Nr. 1. 1 Stycznia 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dla lekarzy praktyków, wypełniających najważniejszy obowiązek i najistotniejsze zadania medycyny, a oddalonych od Wszechnic i Towarzystw lekarskich, są wyłącznie czasopisma lekarskie zwiastunami postępu, posłami wiedzy, drogowskazami nowych torów, pośrednikami we wzajemnej wymianie zebranego doświadczenia. Na czasopismach lekarskich ciąży też w każdem społeczeństwie wielka odpowiedzialność, bo od nich przedewszystkiem zależy doskonalenie się lub jałowienie ogółu lekarskiego, postęp lub upadek wykonawstwa lekarskiego, dobra chorych, zdrowia całej ludności, które jest przecież fundamentem ekonomicznej i militarnej siły Państwa.

Istnienie czasopism, wypełniających całkowicie zadania, ciążące na prasie lekarskiej, jest w każdym kraju miarą prawidłowego stanu i rozwoju medycyny. Naród, który czasopism takich niema, musi zapożyczać się u obcych. Żywienie się cudzą strawą sprawia zależność od cudzej myśli, osłabia napięcie i samodzielność własnej pracy i uczy lekceważenia rodzimej twórczości. Przeszliśmy to na sobie w czasach, gdy młodzież nasza, zmuszona kształcić się przeważnie w obcych szkołach i w obcych językach, nawykała oglądać się na obce tylko wzory, nie doceniając, co gorsza, nawet nie znając swojskiego piśmiennictwa, gdy patrjotyzm nakazywał — kosztem wielkich nieraz ofiar — w każdym zaborze wydawać osobne pismo lekarskie, bez względu na to, czy ono istotnie zaspokajało potrzeby czytelników.

Po odzyskaniu wolności stało się wprost narodowym obowiązkiem stworzyć taką prasę lekarską, w którejby ogół lekarzy polskich znalazł wszystko, czego potrzebuje, tak jak w swojej prasie wszystko dla siebie konieczne znajduje lekarz francuski, angielski, włoski, czy niemiecki. Dopóki wszystkie nasze Wydziały lekarskie nie dojdą do pełni swej działalności, dopóki niedostateczną liczbę lekarzy, jaka dziś jest w Polsce, przeciąża nadmiar pracy codziennej, dopóki starczy nam sił tylko na jedno takie pismo, jedno na całe Państwo.

Jedynie to tylko przekonanie, że tylko skupiając wszystkie siły przy jednym warsztacie zdołamy spełnić dzisiejsze obowiązki prasy lekarskiej polskiej, obowiązki z punktu widzenia państwowego — zdołało zwyciężyć nad wszelkiemi innemi bardzo ważnemi względami, zdołało przełamać wszelkie przeszkody, złączyć w jednomyślnem postanowieniu wysłańców wszystkich naszych Wydziałów lekarskich, Towarzystw lekarskich, Izb lekarskich i czasopism, którzy dla tej sprawy zjechali się z polskich miast uniwersyteckich w Krakowie w dniu 20. listopada ubiegłego roku. Postanowiono złączyć wszystkie dzielnice w jednem wspólnem czasopiśmie tygodniowem.

Wynikiem tym słusznie mogą się lekarze polscy chlubić, bo jestto dalszy ciąg tegosamego hasła, które w Polsce pierwsi lekarze podnieśli i świadomie przez Zjazdy ogólno-polskie w czyn wcielali. I tym razem stanęli w pierwszym szeregu hufca, który pragnie być strojem w rozstroju, w którym ponad przywiązaniem do swego gniazda, do swej dzielnicy, góruje owa „wielka rzecz" poety i myśl, że wtedy naprawdę zrosną się *„disjecta membra"* miłej Ojczyzny w potężne, nierozerwalne ciało, gdy odbuduje się jedność dusz jej obywateli. *c.*

Prace oryginalne.

Prof. Browicz. Kraków.

W sprawie klasyfikowania nowotworów.

W „zeszycie nowotworowym" Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu warszawskiego opierają autorowie szeregu spostrzeżeń nowotworowych oznaczanie nowotworów według punktu wyjścia tworu, według udziału listków zarodkowych w myśl próby klasyfikacji nowotworów prof. Hornowskiego.

W r. 1882 pomieściłem w „Przeglądzie lekarskim" rzecz o śródbłoniakach i ich stosunku do raka na podstawie czterech przypadków nowotworu, ograniczonego wyłącznie do otrzewnej tak ściennej jakoteż jelitowej bez śladu przerzutów, wogóle ognisk nowotworowych, w innych częściach organizmu. Mikroskop wykazał jako punkt wyjścia śródbłonek naczyń limfatycznych.

Wypowiedziałem wówczas pogląd: „iż ani struktura jamkowata, ani też wejrzenie histologiczne komórek ogniska tworzących, nie są wyłączną cechą nowotworów czyto nabłonkowego czy też łącznotkankowego pochodzenia. Nie są one bynajmniej pozbawione wartości rozpoznawczej, nie odmawiam również obrazowi mikroskopowemu znaczenia, słusznie posiada, ale w oznaczaniu nowotworów wogóle należy zwrócić uwagę na histogenezę i uwzględnić punkt wyjścia. Podstawę histogenetyczną uważam jako najodpowiedniejszą i najsłuszniejszą w klasyfikowaniu nowotworów w stanie obecnej naszej wiedzy „Co się tyczy pojęcia raka, nie zyska ono prawdopodobnie nigdy ścisłego określenia. Nazwa ta sprawadza podobny zamęt, jak nazwa gruźlicy, wziętej od tworu nie charakteryzującego wyłącznie jednej sprawy chorobowej. Korzystnem byłoby — jakkolwiek wobec rozpowszechnienia i utarcia się nazwy raka jest to prawie niemożliwe — wyrzucić nazwę raka z nomenklatury bodaj anatomicznej, jak to czyni Lanceraux, i oznaczać nowotwory tylko według ich histogenezy. Nie przeczę, iż znajduje się przypadki, w których oznaczanie to jest trudne a nawet niemożebne, ale przypadki takie są rzadkie. Z zapatrywania tego wychodząc, nie zaliczam śródbłoniaków tych do nowotworów rakowych, ograniczając nazwę raka, jak to najbardziej jest rozpowszechnione, do nowotworów nabłonkowych".

Pogląd ten jest analogiczny do poglądu wypowiedzianego przez prof. Hornowskiego i Jego współpracowników. Trwam i dzisiaj przy tym poglądzie.

„Pierwotnie odnoszono nazwę raka do produktów nowotworowych, charakteryzujących się szybkim wzrostem, szerzeniem się, uogólniających się w ustroju, wyniszczających tenże, z nazwą raka łączono pojęcie ściśle kliniczne. Gdy w nowszych czasach badania histologiczne wykazywały różnorodność składu i pochodzenia produktów nowotworowych, przedstawiających częściej lub rzadziej cechy kliniczne t. zw. złośliwości, zaczęto coraz bardziej zacieśniać pojęcie raka. Nigdy jednak pojęcie raka nie zostało ściśle naukowo określone i tak samo dzisiaj, jak pierwotnie, rak

przedstawia pojęcie kliniczne. Czy klasyfikacja nowotworuna tej podstawie, łącząca histogenetycznie różnorodne produkty, a rozdzielająca równorodne, przedstawia naukową wartość, wątpię".

Oto dalsze uwagi pomieszczone w mojej pracy.

Nie podlega wątpliwości, że w klasyfikacji nowotworów, szczególnie t. zw. złośliwych, istnieje dowolność, a powodem tego, zdaje mi się, bodaj to, że niemal każdy badacz dorzuca do tej klasyfikacji nową nazwę, zwiększającą ten chaos w nomenklaturze, z którym porać się musimy,

To, co nazywamy rakiem, mięsakiem, o które twory przedewszystkiem chodzi, to reprezentanci najgroźniejszych tworów tkankowych spotykanych w organiźmie, przedstawiających cechy złośliwości powyżej przytoczone.

Skład morfologiczno-chemiczny miąższu różnych komórek, systemów tkankowych, wchodzących w obręb organizmu jest różny i dopóki nie dojdziemy do ściśle nie morfologicznego, ale mikrochemicznego oznaczania jakości różnorodnych komórek, dopóty, mimo zwracania uwagi na to, jakie komórki z tego lub owego listka płodowego, czy zarodkowego (pomijam sprzeczności, jakie wobec tak arcytrudnego tematu ciągle między embrjologami istnieją) pochodzą, oznaczanie pochodzenia komórek nowotworowych szczególnie w nowotworach o niemal wyłącznie komórkowym składzie, i szybko wzrastających będzie przedstawiało trudności, nie będzie pewne; pole dla dowolności badaczy.

Kształt, wejrzenie komórek, jako podstawa do oceniania ich jakości, ma wartość tylko ograniczoną nawet w organizmie prawidłowym, np. spór o jakość komórek, wchodzących w skład grasicy. Nie można mu odmówić wszelkiego znaczenia, ale nie daje to pewnej podstawy do oceniania jakości czy pochodzenia komórek, mianowicie w nieprawidłowych warunkach życia komórek.

Pierwsze kroki ku rozróżnianiu komórek mikrochemicznemu już poczynione. Wykazano rożnoraką barwliwość ziarn miąższu białokrwinek, wskazującą na niejednakowość tychże, wyróżniono, barwiąc komórki eozynochłonne, wskazałem na różnobarwliwość barwnikami zasadowymi nakształt substancji skrobiowatej ziarn komórek, niewłaściwie na zwanych, tucznych (Biutetyn Akademji umiejętności. Lipiec 1890: O komórkach tucznych Ehrlicha). Próba klasyfikacji nowotworów oparta o rolę listków zarodkowych ma niewątpliwie naukową podstawę.

Uwzględnianie pochodzenia takich czy owakich komórek, a bądź co bądź one są podstawą jakości nowotworu, pochodzących z takiego lub owakiego listka zarodkowego, znalezionych wśród tkanki, w skład której takie komórki prawidłowo nie wchodzą, ułatwić może oznaczenie, czy w przypadkach wielości ognisk nowotworowych w różnych częściach organizmu istnieje wogóle i jaki związek pomiędzy niemi. O ile taka klasyfikacja, niejako embrjologiczna, ma podstawę naukową, teoretyczną, o tyle jednak stosowanie jej w codziennem, powiedzmy, praktycznem użyciu, zdaje mi się, mogłoby napotykać nawet znaczne trudności.

Nie jestem dzisiaj, wbrew przytoczonemu własnemu poglądowi z r. 1882, za wyrzuceniem np. nazwy mięśniaka, włókniaka, chrząstniaka i t. p., oznaczających odrazu skład i pochodzenie tych tkanek, a przedewszystkiem nie jestem za wyrzuceniem nazwy raka i mięsaka. Należałoby tylko ściśle określić, a jest to szczegół czysto konwencjonalny, co przez nazwy raka, mięsaka, należałoby rozumieć.

Jeżeli określimy np. raka jako twór nabłonkowy bezwzględnie nietypowy, a więc jako tkankę, w skład której wchodzi nabłonek, ale jako tkanką histologicznie różniącą się budową od tkanki nabłonkowej prawidłowej, co do ugrupowania komórek, wzajemnego stosunku pomiędzy niemi, stosunku gniazd komórkowych do naczyń krwionośnych (bo czy istnieją w takiej tkance naczynia limfatyczne niemniej nerwy, o tem odtąd nic nie wiemy) i tkanki łącznej (nie upieram się bynajmniej przy tem określeniu, każda bowiem definicja chromać może), a więc jeżeli zatrzymamy tę tak utartą nazwę, a dla określenia dobitniejszego czy dokładniejszego dodamy odpowiedni przymiotnik, n. p. rak rdzeniasty, jamkowaty, pasmowaty, włóknisty, płaskokostkowato-wałeczkowato-komórkowy, rak galaretowaty, barwikowy czy czerniaczkowy, to samo odnosi się do mięsaka, to nazwa ta wystarczyć może do zrozumienia, o jaki twór chodzi tak co do jego budowy jakoteż znaczenia dla organizmu. Nazwa nabłoniak *(epithelioma)* nie wydaje mi się odpowiednia. Wyraz ten oznacza twór z nabłonka złożony, obejmuje więc i wszelkie rozrosty naskórka, a nie tylko twór odpowiadający temu, co nazywamy rakiem. Jeżeli bowiem przez raka rozumieć będziemy twór nabłonkowy bezwzględnie nietypowy, jak to powszechnie dzisiaj, niemal bez wyjątku, przyjęte, to nazwy raka, śródbłoniaka otrzewny oznaczają jasno punkt wyjścia, bo skomórkowanie surowicówek tworzy przecież nabłonek.

Dobór nazwy jest nie obojętny — prudens nominatio dimidium scientiae, powiedzenie słuszne — od ścisłości nazwy zależy jasność pojęcia, jasność przedstawiania rzeczy. Nazwa powinna, o ile możności, oznaczać nie tylko istotę rzeczy, ale służyć także do porozumiewania się łatwego, należytego w celach rozpoznawczych, przepowiednich, leczniczych, a im krótsza, tem poręczniejsza, odpowiedniejsza.

Wiemy, że twór zrazu tylko miejscowy, jakkolwiek ze względu na wielkość, siedzibę, wpływ na otoczenie, jest nie obojętny, tak, że nawet przyprawiać może organizm o sprawy ciężkie, groźne, np. włókniako-mięśniak macicy (nazwa krótka, określająca odrazu skład tkankowy tworu i pochodzenia komórek) uledz może zmianie utkania. Komórki łącznotkankowe mnożnieją, młodnieją, czyli, jak się teraz wyrażają, anaplastycznieją. Twór traci swój pierwotny charakter, niknie pierwotna tkanka, a poczyna zastępować ją tkanka komórkowa, młodociana, tkanka niekiedy obficie unaczyniona, złożona z trwale młodocianych, mnożących się komórek, którą sprawę, dzięki poręcznym nazwom mięsaka, raka, jednym wyrazem oznaczyć możemy: włókniako-mięśniak mięsakowacieje, albo też rakowacieje, bo i tu, rozumiejąc przez raka, jak to dzisiaj niemal powszechnie przyjęto, twór nabłonkowy nietypowy, spotyka się w mięśniakach macicy na tle wrodzonych wtrętów nabłonka, czy wskutek nieładu w rozwoju narządu moczowo-płciowego, czy też wtrętów głęboko w ścianę mięśnia macicy wnikłych zatok nabłonkowych śluzówki macicy, rakowacenie na tle właściwości indywidualnych, konstytucjonalizmu rozwojowego, jak go nazywam (Szkice anatomiczno-patologiczne str. 114).

Mięsakowacenie, np. raka, spostrzegano i u człowieka i u zwierząt w toku kolejnego przeszczepiania raka.

W „Szkicach anatomiczno-patologicznych" nadmieniam w ustępie o pojęciu konstytucjonalizmu organizmów (Str. 111), że pojęcie nowotworu pojmowanego niewłaściwie niejako jakby jednostkę chorobową, nie jest dotąd właściwie ustalone, a różni się to, co nazywamy nowotworem i co dzielimy na łagodne i złośliwe, pod względem znaczenia, wpływu na organizm, wzrostności, a nawet pod względem własności czynnościowych np. komórek rakowych.

Nie podlega wątpliwości, że mianownictwo naukowe w miarę postępu nauki, wiedzy naszej, ze względu na jaśniejsze pojęcie nasze, jasne przedstawienie rzeczy wymaga, i w dziale medycznym, reformy (Szkice anat.-patol. str. 21), ale pamiętać należy, że wchodzi właśnie w dziale medycznym w grę także wzgląd niejako praktyczny, a to, zdaje mi się, da się pogodzić ze ścisłością i wymaganiami nauki. Próbę nowej klasyfikacji nowotworów, podjętą przez prof. H o r n o w s k i e g o, powitać należy jako zapoczątkowanie pożądanej dyskusji w sprawie reformy mianownictwa lekarskiego.

Dr. Zdzisław Szczepański, adjunkt kliniki. Warszawa.

Ciężka niedokrwistość złośliwa *(anaemia perniciosa gravis)* a gruźlica.

Z kliniki chorób wewnętrzych I-szej Uniw. warszawskiego przy Szpit. Dzieciątka Jezus.
(Dyr. Prof. Dr. A. G l u z i ń s k i).

Do złośliwej postępującej niedokrwistości samoistnej, *(essentialis)* zwykliśmy, idąc za B i e r m e r e m, zaliczać przypadki, w których stwierdzano coraz dalej rozwijający się

stan niedokrwistości, bez żadnej możności wykazania przyczyny, nawet przez badanie pośmiertne.

Pojęcie niedokrwistości zaczęło się w ostatnich latach zacieśniać, gdy udało się w wielu przypadkach znaleźć przyczynę powstawania choroby. Do tych przyczyn, już dzisiaj znanych, należy: bruzdogłowiec szeroki, tęgoryjec dwunastnicy, przymiot itd. W roku 1907 w *„Beiträge zur Klinik der Tuberculose"* prof. Gluziński opisał pierwszy przypadek ciężkiej i złośliwej niedokrwistości, której przyczyną była przebyta gruźlica jelit u kobiety 48 lat liczącej. Chora przez pięć lat z przerwami, przebywała w klinice lwowskiej. Prątek gruźliczy wyhodowany z jednego, stwierdzonego przez sekcję, małego, jeszcze nie wygojonego owrzodzenia w jelicie, był typu *„bovinus"*, na co autor kładzie główny nacisk, przypuszczając, że właśnie gruźlica jelit tego typu może wywoływać ciężką, złośliwą postać niedokrwistości, a więc, że przy szukaniu przyczyn dla tej postaci chorobowej, obok wyżej wymienionych, należy pamiętać i o pewnej postaci gruźliczy jelit, może typu bydlęcego.

Na potwierdzenie tego przypuszczenia, przytaczam następujący przypadek, spostrzegany w klinice chorób wewnętrznych I-szej Uniwersytetu warszawskiego:

Marja S., lat 40, bona, przyjęta do kliniki 8. XI. 1919.

Wywiady: Ojciec chorej zmarł w 1918 r., przeżywszy lat 86, na jakąś chorobę nerkową. Matka żyje i jest zdrowa, pomimo podeszłego wieku — 87 lat. Mąż chorej zmarł w 1913 r. na gruźlicę płuc, mając lat 50. Chora rodziła pięć razy, raz roniła w trzecim miesiącu ciąży. Z pięciorga dzieci, jeden syn zmarł w 21 roku życia na ostrą gruźlicę. Czworo dzieci pozostałych są zdrowe. Chora po śmierci męża, tj. sześć lat temu, leżała w szpitalu z powodu jakiejś choroby nerwowej. W r 1914 miała obfite miesiączkowanie, które przeszło po pewnym czasie w stałe krwiawienia i trwało przez cały rok. W r. 1915 poddała się wyskrobaniu macicy, poczem krwawienia i miesiączkowanie ustało i chora wróciła do zdrowja. W listopadzie 1918 r rozpoczęły się u chorej stałe rozwolnienia, miewała po kilka stolców dziennie; stan ten utrzymywał się przez pięć miesięcy. Czy gorączkowała — nie umie podać. Od kwietnia 1921 r. chora leży w łóżku, z powodu silnego osłabienia. Od dwóch tygodni ból w okolicy mostka, brak łaknienia. Od dwóch miesięcy stolce zaparte. Dopiero na kilka dni przed wstąpieniem do kliniki, ciepłota miała się podnieść do 39° C. — czy przedtem miała podwyższoną ciepłotę, nie wie. Mocz oddaje prawidłowo.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, budowa kośćca prawidłowa. Odżywienie średnie. Skóra na twarzy i reszcie ciała blado-żółta, woskowata, podobnie jak i widzialne błony śluzowe. Policzki lekko obrzękłe. Czaszka bez zmian. Jama ustna, oprócz bladości błon śluzowych, bez zmian. Gruczoły chłonne nie powiększone.

Klatka piersiowa prawidłowa: Ucisk na dolną część mostka bolesny. Wypuk nad szczytami, tak z przodu jak i z tyłu. mniej pełny, zresztą nad płucami wypuk jawny, w granicach prawidłowych, tylko dolna, tylna granica płuca po stronie lewej, nieruchoma. Przysłuch wszędzie bez zmian.

Uderzenie koniuszkowe serca w V-tym przestworzu międzyżebrowem, granice serca prawidłowe. Nad końcem serca szmer skurczowy bez wzmocnienia II-go tonu nad tętnicą płucną. Nad tętnicami głównemi czyste, ciche tony. U podstawy serca, nad mostkiem, lekkie tarcie osierdziowe. Tętno miarowe, dość słabo napięte, 84 na minutę.

Brzuch nieco zapadnięty; przy omacywaniu żadnych zmian w nim wykazać nie można, również wypuk nad nim bez zmian. Wątroba wypukiem powiększona, macalna, sięga trzy palce poniżej łuku. Powiększenia śledziony wykazać nie można.

Kończyny górne o mięśniach zwiotczałych, na dolnych stopy i podudzia nieznacznie obrzękłe. Układ nerwowy bez zmian, układ rodny i kiszka stolcowa również bez zmian.

Mocz barwy bursztynowej, oddziaływuje kwaśno, o ciężarze właściwym 1·010, nie zawiera białka ani cukru. Kał płynny, barwy brunatnej, oddziaływania zasadowego, bez domieszki krwi; pod drobnowidem nieliczne niestrawione włókna roślinne. Żadnych jaj pasorzytów. Laseczników gruźliczych nie stwierdzono. Treść żołądkowa oddziaływuje po wszystkich próbach obojętnie; czynność mechaniczna żołądka prawidłowa.

Badanie krwi dało następujący wynik: krew wodnista, blada, krzepliwość zmniejszona. Ciałek białych: 7200. Ciałek czerwonych: 800,000. Hemoglobina: 20. Wskaźnik: 1·2. Pod drobnowidem zabarwienie May-Grünwald-Giemsa wykazuje: Ciałka wielojądrzaste obojętnochłonne: 46%. Małe i duże limfocyty: 46%. 2%. Leukocyty jednojądrzaste 3%. Ciałka przejściowe: 3%. Ciałka eozynochłonne: Na 100 ciałek białych 2 megaloblasty i 8 normoblastów.

W chwili przybycia chorej do kliniki, ciepłota 37°, tętno 80. Choaa przebyła w klinice 14 dni. Ciepłota początkowo o typie podgorączkowym w dniu 18. XI podniosła się nagle do 39° i na tej wysokości utrzymywała się przez 2 dni. Badanie w tym dniu wykazało wybitne stłumienie z tyłu klatki piersiowej po stronie lewej, sięgające od dołu do kąta łopatki. Drżenie po tej stronie zniesione, szmery oddechowe osłabione. Nakłucie próbne wykazało płyn surowiczy. Próba Rivalty dodatnia. Stan chorej stale się pogarszał. Chora uskarżała się stale na ból w okolicy mostka. Jakkolwiek objawy zapalenia opłucnej szybko mijały, a ciepłota znów była tylko podgorączkowa (37·4—37·6°), chora opadała na siłach coraz bardziej i leżała zamroczona. Obrzęki kończyn dolnych zwiększały się; w ostatnim dniu wystąpił obrzęk tułowia, a zwiększył się obrzęk na twarzy i w 14 dniu pobytu w klinice, t. j. 22. XI. 1919, nastąpił zgon.

Badania krwi dokonano jeszcze dwukrotnie. W dniu 16. XI. 1919 r.: Ciałek białych 7500. Ciałek czerwonych 720,000. Hemoglobina 20. Wskaźnik 1·3. W dniu 20. XI. 1919 r. Ciałek białych 6800. Ciałek czerwonych 730.000. Hemoglobina 18. Wskaźnik 1·2.

U chorej naszej zatem, oprócz nieznacznych zmian dawnych, a dzisiaj spokojnych szczytowych, szmeru skurczowego nad koniuszkiem, który uważaliśmy za szmer przy niedokrwistości, zapalenia surowiczego opłucnej, które wystąpiło kilka dni przed śmiercią i szybko ustąpiło, nic szczególnego nie można było stwierdzić w narządach wewnętrznych. Uderzał blado-żółty wygląd chorej, duszność, znużenie i zawroty głowy po każdym ruchu, a badanie krwi dało obraz taki, jak przy ciężkich, złośliwych niedokrwistościach. Przyczyny niedokrwistości wykazać przedmiotowo nie było można Natomiast w wywiadach uderzał jeden szczegół: oto chora podawała, że w listopadzie 1918 r. rozpoczęły się rozwolnienia, które trwały przez 5 miesięcy.

Rozpoznanie nasze kliniczne brzmiało: *Anaemia perniciosa gravis essentialis (?). Catarrhus mucosus ventriculi. Enteritis chronica in individuo cum condensatione et bronchitide apicum pr. apic. sinistri. Pleuritis exsudativa serofibrinosa sin. recens. Degeneratio musculi cordis. Tumor hepatis. Ascites et anasarca.*

Z protokołu sekcyjnego (Prosektor Dr. Paszkiewicz) podaję tylko te dane, które nas w tym przypadku interesują: W kiszce ślepej cztery ubytki błony śluzowej, zabliźnione, bliznowato powciągane na brzegach. W jelicie czczem naprzeciw krezki gwiaździsta blizna; dna w tem miejscu wyraźnie zaciągnięte, zgrubiałe W jelicie biodrowem okrężna blizna ściągająca, o dnie szarem, na zewnętrznej powierzchni do błony surowiczej przyklejona sieć. Gruczoły krezkowe: obrzmiałe, twarde, niektóre zawierają na przekroju serowate, suche masy.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: *Anaemia gravis. Cicatrices post ulcera ilei et coeci. Degeneratio caseosa glandular. lymphatic. mesenterii. Anaemia organorum. Oedema pulm. utr. Cicatrices ad apicem pulm. utr. Ascites. Hydrothorax sin. Hydropericardium. Concretio completa pleurae dextr. Atrophia mucosae ventriculi. Adhaesio pleurae, hepatis, coli et pylori cum vesica felea. Ren dex. mobilis. Coloptosis. Endometritis cystica. Anaemia cerebri. Medulla ossium rubra. Haemosiderosis hepatis et renum.*

Zatem w zupełności, jak w przypadku Gluzińskiego ciężkiej, postępującej niedokrwistości, w którym sekcja nic więcej nie wykazała oprócz kilku zagojonych wrzodów gruźliczych w jelicie cienkiem i w jelicie grubem, bez zmian w płucach, u osoby już starszej, lat 48, tak i w naszym przypadku tej ciężkiej złośliwej niedokrwistości, po wykluczeniu innych przyczyn, mimowoli nasuwa się związek przyczynowy między stwierdzoną zmianą w jelitach, a stanem krwi. Nie tych kilka stwierdzonych już blizn po wrzodach były tego przyczyną, lecz tocząca się poprzednio sprawa gruźlicza w przewodzie pokarmowym, której objawem klinicznym musiały być rozwolnienia, trwające pół roku, przed dwoma laty przed wstąpieniem chorej do kliniki. Postać gruźlicy tak uderzająco podobna w przypadku Gluzińskiego, jak i moim, zwracać musi sama przez się baczną uwagę.

Z jednej strony brak wszelkich zmian w płucach w przypadku I-szym obok tylko bliznowatych małych zaciągnięć w szczytach w przypadku II-gim, a owrzodzenia nieliczne w jelitach i zajęcie gruczołów krezkowych przemawiają za zakażeniem drogą przewodu pokarmowego — z drugiej strony dążność do gojenia się tych wrzodów, tak znaczna, że w przypadku moim stwierdziliśmy tylko zabliź-

nienia, a na otrzewnej nieliczne zrosty, zaś w przypadku Gluzińskiego zwraca uwagę to, że obok zabliźnionych także nielicznych wrzodów, istniało małe, jak ziarnko prosa, owrzodzenie, a na otrzewnej prócz zrostów tu i ówdzie kilka kępek gruzełków.

Te szczegóły, obok wyhodowania w przypadku Gluzińskiego z małego owrzodzenia prątka Kocha o typie gruźlicy bydlęcej, nasunąć musiały myśl o związku tej postaci gruźlicy z niedokrwistością ciężką — a więc gruźlicy, której punktem wyjścia jest przewód pokarmowy. Poparcie tej myśli znajduje on w przypadkach gruźlicy przewodu pokarmowego u dzieci, u których również rozwija się obraz tej ciężkiej postaci niedokrwistości, na co przykłady przytacza Gluziński.

Gluziński przypuszcza, że w różnem działaniu jadów gruźlicy ludzkiej i gruźlicy zwierzęcej należy szukać przyczyny w oddziaływaniu różnem na narządy krwiotwórcze i że właśnie gruźlica (typu *bovinus)* może wywołać ciężkie stany niedokrwistości, jak w naszym przypadku.

Z polecenia prof. Gluzińskiego w klinice lwowskiej ówczesny asystent prof. Franke wykonał pracę doświadczalną: „Badania nad wpływem i różnicą działania tuberkuliny ludzkiej a zwierzęcej na krew i narządy krwiotwórcze u zwierząt“. Wynik tych badań da się streścić w ten sposób, że, gdy tuberkulina ludzka wprowadzona w małych dawkach i przez długi czas do ustroju zwierzęcego działa drażniąco na szpik kostny, i to tak na jego istotę erytroblastyczną, jak i leukoblastyczną, i skutkiem tego zadrażnienia przychodzi w krążącej krwi do wytwarzania się nawet polyglobulji z leukocytozą wielojądrzastą, obojętnochłonną, to pod wpływem długotrwałego wstrzykiwania tuberkuliny zwierzęcej u zwierząt wytwarza się stan niedokrwistości z typem bledniczym i objawami limfemicznymi, a u świnek morskich zmniejszoną ilością białych ciałek krwi, z częściowem przeistaczaniem się szpiku kostnego. Jady laseczników gruźlicy ludzkiej działają zatem na krew i narządy krwiotwórcze wprost przeciwnie, niż jady laseczników gruźlicy zwierzęcej a przypadki ogłoszone świadczyłyby, że jady te doprowadzić mogą do tak ciężkich postaci niedokrwistości, że w całej pełni muszą one zasłużyć na miano „*Anaemia perniciosa gravis*“. Potwierdzenie tego zdania znajduje słuszną podstawę i w moim przypadku — i to jest przyczyną jego ogłoszenia.

Wobec tych spostrzeżeń zatem, we wszystkich przypadkach niedokrwistości ciężkiej i złośliwej, których tło nam jest niejasne, powinniśmy myśleć także o gruźlicy jelit jako o przyczynie tego schorzenia. W ten sposób pojęcie niedokrwistości samoistnej Biermera będzie się coraz bardziej zacieśniać i za taki przydatek, wyświetlający także powstawanie ciężkiej niedokrwistości, uważam ten przypadek.

Docent Dr. Brudzewski. Kraków.

O rzadkich postaciach niedowidzenia połowiczego. [1])

Niedowidzenie połowicze (Hemianopsia) nie jest zjawiskiem rzadkiem i w swej typowej postaci jest dobrze znane, zarówno okulistom, jak i neurologom, gdyż zdarza się często w towarzystwie innych objawów połowiczych, wywołanych schorzeniem ośrodków mózgowych. Ale może się ono zjawić i zjawia się istotnie samoistnie. Jest ono objawem podmiotowym, zatem o jego istnieniu dowiadujemy się z podań chorego. Niedowidzenie połowicze nie występuje jednakże zawsze w takiem nasileniu, by od pierwszej chwili zwracało wybitnie uwagę, t. j. by dotknięty niedowidzeniem połowiczem sam podał, iż jedną połową pola widzenia widzi źle. Za niedowidzeniem połowiczem musi lekarz wprost śledzić. Wykazanie ubytku połowiczego może być jednak trudne, jeżeli badany okazuje obniżoną inteligencję, jak to przecież bywa w przebiegu cierpień mózgu, albo ma afazję, albo nie jest zupełnie przytomny. Ale nawet, gdy tych przeszkód niema, wykazanie niedowidzenia połowiczego może być bardzo trudne, jeżeli ono się zjawi w postaci nietypowej, albo zgoła szczątkowej, co zdarza się również, chociaż te postacie niedowidzenia należą do rzadkości.

Niedowidzenie połowicze może być albo różno-imienne, to jest: ubytek w polu widzenia każdego oka istnieje tylko albo w obu połowach skroniowych, albo w połowach nosowych, albo też niedowidzenie połowicze jest równoimienne (*hemianopsja homonyma*), t. j. ubytek pola widzenia dotyczy tej samej strony w obu polach widzenia. Różno-imienne niedowidzenia zdarzają się w przebiegu schorzeń skrzyżowania nerwów wzrokowych (*Chiasma*), dla których są patognomoniczne.

Niedowidzenie połowicze równoimienne jest objawem schorzenia dróg wzrokowych śródczaszkowych, na przestrzeni ich przebiegu od skrzyżowania do ośrodków wzrokowych kory mózgowej włącznie i o tych niedowidzeniach połowiczych wyłącznie będzie mowa.

Określenie typowej postaci niedowidzenia połowiczego równoimiennego jest proste: jest niem ubytek pola widzenia bezwzględny i zupełny obydwu oczu, położony równostronnie, więc albo w obu polach po prawej stronie południka pionowego (*hem. homon. dextra*), albo po lewej stronie (*hem. homon. sinistra*), oddzielony od części pola, widzącej ostrą granicą, biegnącą wzdłuż południka pionowego. Zjawia się ono równocześnie i zazwyczaj nagle w polach obu oczu; ubytek jest bezwzględny, tj., w odpadłych połowach pola oczy nie odczuwają żadnych wrażeń wzrokowych. Gdyby odpadły górne połowy pola w obu oczach, położone powyżej południka poziomego, albo poniżej, to mielibyśmy niedowidzenie poziome (*hemianopsja horizontalis*) i to albo górne, albo dolne, jednakże te dwie ostatnie są niesłychanie rzadkiemi postaciami niedowidzenia połowiczego; obserwowano je prawie wyłącznie jako następstwa zranień części potylicznej mózgu, a więc najczęściej podczas wojny rosyjsko-japońskiej w r. 1904|5 i europejskiej ostatnich czasów.

Rany wojenne, postrzałowe, potylicy i tylnego płata mózgu przyczyniły się w niemałej części do rozszerzenia naszych wiadomości o niedowidzeniu połowiczem, a tem samem o organizacji i topografji dróg i ośrodków wzrokowych, powodując rzadkie postacie niedowidzenia połowiczego.

Można było bowiem spostrzegać klinicznie i stwierdzić anatomicznie, że w pewnych przypadkach powstają ubytki połowicze w obu oczach, a jednak nie jedno, ale dwa ogniska chorobowe ułożone w obu półkulach mózgowych są konieczne, aby one powstały. Odnosi się to właśnie do hemianopsji urazowych górnych i dolnych. Co więcej, znane są przypadki, w których ognisko chorobowe, wywołujące ubytek w polu widzenia, jest wprawdzie usadowione w przeciwległej ubytkowi półkuli mózgowej, ale ubytek ten nie zjawia się w polu widzenia obu oczu, ale tylko w jednem, zdarza się zatem niedowidzenie połowicze asymetryczne i jednooczne.

To ostatnie zdawaćby się mogło w pierwszej chwili sprzecznem z zasadą definicji hemianopsji, jako objawu połowiczego schorzeń ośrodkowych. Jednakże tak nie jest. Rzadkie zresztą przypadki, o których właśnie mowa, są tylko logiczną koniecznością organizacji ośrodka wzrokowego, którą bliżej przez wojnę poznaliśmy.

Aby jednakże to zrozumieć, należy mieć ciągle przed oczami obraz przebiegu dróg wzrokowych od kory mózgowej do siatkówek. Włókna promieniowania wzrokowego, przewodzące wrażenia wzrokowe (kończące się w korze części potylicznej mózgu) biegną coraz to zbieżniej ku tylnemu kątowi torebki wewnętrznej, zbite na stosunkowo małym przekroju, wchodzą stamtąd do zewnętrznego ciałka kolankowatego (*corpus geniculatum externum)*, a stamtąd znowu wychodzą jako zupełnie wyraźny pień nerwowy pod nazwą pasma wzrokowego *(tractus opticus)*, które, biegnąc na podstawie czaszki, zmierza stąd ku przodowi, ku linji środkowej ciała. Te drogi są symetryczne w każdej półkuli mózgowej. Dochodząc do linji środkowej ciała tworzą pasma wzrokowe, splatając się, skrzyżowanie (*C hiasma*). Każde z nich zawiera włókna nerwowe tylko ze swej połowy mózgu pochodzące. W skrzyżowaniu włókna każdego pasma rozdzielają się na dwie nierówne co do objętości części, z których większa przechodzi na drugą

---

[1]) Podług odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Tow. lekarskiego krakowskiego w marcu 1921 r.

stronę linji środkowej ciała i krzyżuje się z takąż samą częścią, pochodzącą z drugiego pasma, a wyszedłszy ze skrzyżowania wchodzi do nerwu wzrokowego i wraz z nim dochodzi do gałki ocznej strony przeciwnej. Wewnątrz gałki włókna te układają się w siatkówce w ten sposób, że włókna skrzyżowane, pochodzące z pasma wzrokowego lewego, rozprzestrzeniają się w lewej, tj. nosowej połowie siatkówki oka prawego, a włókna z pasma prawego w nosowej tj. prawej połowie siatkówki oka lewego.

Druga część włókien pasm wzrokowych, która choć też do skrzyżowania wchodzi, ale w skrzyżowaniu udziału nie bierze, biegnie bokiem zewnętrznym skrzyżowania i po opuszczeniu go wchodzi do nerwu wzrokowego tejże samej strony, zatem z przewodu prawego do prawego nerwu, z lewego do lewego nerwu wzrokowego. Część ta dochodzi w nerwie do gałki i rozprzestrzenia się w skroniowej połowie siatkówki. Zatem prawy ośrodek wzrokowy połączony jest z prawemi połowami siatkówek w obu oczach, a zatem przeznaczony jest do odbierania wrażeń z lewych połów pól widzenia obu oczu, a lewy ośrodek połączony jest z lewemi połowami siatkówek, którym odpowiadają prawe połowy pól widzenia obu oczu. O ile drogi wzrokowe działają prawidłowo, nie mamy żadnych objawów świadczących o tem, że każde oko połączone jest z obydwoma ośrodkami wzrokowymi.

Sam ośrodek wzrokowy znajduje się w korze części potylicznej, w obu półkulach mózgowych i zajmuje całą powierzchnię głębokiej szczeliny znanej pod nazwą szczeliny ostrogowej (*fissura calcarina*). Ku przodowi nie dochodzi w niej do miejsca, w którem szczelina ostrogowa łączy się ze szczeliną ciemieniowo.potyliczną (*fissura parietooccipitalis*), ku tyłowi zaś sięga mniej więcej w poziomie szczeliny ostrogowej małym odcinkiem na wypukłość zewnętrzną tylnego bieguna płatu potylicznego mózgu.

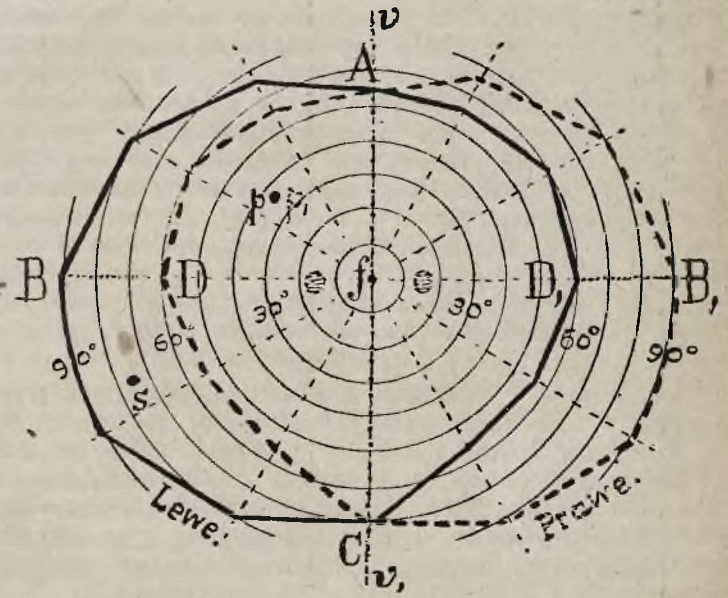
Opierając się na rozległym materjale sekcyjnym, w którym objawy wzrokowe były za życia bardzo dokładnie obserwowane, znamy dziś dość dobrze szczegółową organizację topograficzną kory wzrokowej. Można też powiedzieć, że zniszczenie zupełne całej kory, wyścielającej szczelinę ostrogową jednej półkuli, wywołuje zupełną i bezwzględną nieczułość, na światło siatkówek, tej samej strony, w obu oczach, a tem samem równoimienne ubytki połowicze po przeciwnej stronie pól widzenia. Ubytki te będą miały to samo ułożenie i ten sam charakter, w razie przerwania przewodnictwa w pasmie wzrokowem, ciałku kolankowatem, albo promienowaniu wzrokowem tejże samej strony mózgu.

Ale zdarzają się hemianopsje niezupełne, odpadają bowiem nie całe połowy pola, lecz tylko wycinki, kwadranty, z tym samym charakterem połowiczym, i to albo górne (Ryc. 2), albo dolne. I tutaj sekcje nas pouczyły, że zniszczenie górnej powierzchni tj. sklepienia szczeliny ostrogowej jednej półkuli mózgu wywołuje w obydwu polach widzenia ubytek kwadrantowy dolny strony przeciwnej, zniszczenie dolnej powierzchni, tj. dna szczeliny ostrogowej, ubytek kwadrantowy górny strony przeciwnej. Zatem ubytkowi, na rycinie drugiej przedstawionemu, odpowiadałoby ognisko chorobowe, usadowione w dolnej powierzchni prawej szczeliny ostrogowej.

Jeżeli ułożymy diagramy pola widzenia oka prawego i lewego w ten sposób, aby się punkty fiksacyjne (Ryc. 1) *f* i południki pionowe *vv*, nakryły, to otrzymamy przedstawienie graficzne całego obszaru pola widzenia obuocznego.

Na rycinie Nr. 1. ogranicza kropkowana linja, AB,CDA, obszar pola widzenia oka prawego, linja nieprzerywana ABCDA pole widzenia oka lewego. Punkt *f* jest punktem fiksacyjnym wspólnym dla pól obu oczu, zatem odpowiada plamkom żółtym obu siatkówek. Obydwa pola są co do wielkości obszaru sobie równe; ale w tem przedstawieniu widać, że nie całkowicie się nakrywają. Mają one części wspólne identyczne i ograniczone linją ADCD,A i to jest tz. jądro pola wspólnego; tak iż np. punkt p, leżący po lewej stronie południka pionowego pola prawego koresponduje dokładnie z punktem p, położonym dokładnie tak samo w polu oka lewego, i tak zachowują się wszystkie punkty obu pól, leżące w obrębie jądra. Natomiast punkt, który też leży po lewej stronie południka pionowego w polu oka lewego, niema odpowiedniego korespondującego miejsca w polu oka prawego, leżącem też po stronie lewej południka pionowego: a przecież w typowej równoimiennej hemianopsji i ten zbywający półksiężyc, ABCDA odpada!

Ryc. 1.



Ponieważ, jak widzieliśmy, kwadranty pól mają swą ściśle określoną lokalizację w korze mózgowej, należy się zatem spodziewać, że i te półksiężyce mają swoją, i że jest możliwem, aby z powodu schorzenia jakiejś części kory wzrokowej odpadł w polu widzenia tylko ten półksiężyc pola obwodowy, albo też, że przy wystąpieniu niedowidzenia połowiczego równoimiennego ten półksiężyc ocaleje i będzie zupełnie prawidłowo odczuwał światło. I istotnie w roku 1916 opisał Behr kilka takich przypadków, w których odpadł tylko półksiężyc obwodowy, AB,CD,A, na jednem oku; w innym przypadku odpadły części równoimienne obu oczu na obszarze ADC*f*A, a część ABCDA ocalała. Jedna i druga odmiana jest niewątpliwym dowodem, że tej obwodowej części pola odpowiada ściśle określony obszar kory wzrokowej. Siedziba tego obszaru dała się bliżej określić dopiero wtedy, gdy Fleischer ogłosił spostrzeżenie obwodowego półksiężycowego ubytku, jako zmiany, która wystąpiła w polu tylko jednego oka, i to lewego, po zranieniu pociskiem karabinowym, który utkwił po prawej stronie w tylnym odcinku mózgu, w pewnej odległości od linji środkowej ciała. Z rentgenogramu tkwiącej w głowie kuli i przebiegu po operacji, wykonanej w celu wydobycia kuli, można było bliżej określić położenie tej części ośrodka. Mianowicie jest nim część kory wzrokowej, która leży w głębi szczeliny ostrogowej, najbardziej obwodowo i z boku, ale przytyka bezpośrednio do reszty kory wzrokowej; gdyż przy wyjmowaniu kuli choć bardzo ostrożnem przecież reszta ośrodka musiała być obrażona, bo po operacji wystąpiła hemianopsja równoimienna, zupełna tejże samej strony, co i ubytek półksiężycowy.

Tutaj nie ulegało wątpliwości, że przeciwstronny ubytek obwodowy występujący tylko na jednem oku, przecież był następstwem zmiany ośrodkowej (centralnej).

W przypadku poprzednim, ogłoszonym przez Behra, mogła się przecież nasuwać wątpliwość, czy ubytek istotnie jest pochodzenia ośrodkowego, a nie ścieśnieniem obwodowem pola, wywołanem inną jakąś przyczyną. Behr jednakże wykazał równocześnie w tym samym przypadku, i po tej samej stronie, co ów ubytek półksiężycowy jednooczny (monokularny), brak czucia barw w obu oczach; (hemiachromatopsia) o niewątpliwym charakterze ubytku połowiczego równoimiennego, co potwierdziło z całą stanowczością pochodzenie ośrodkowe ubytku obwodowego.

Hemiachromatopsja jest także rzadką postacią niedowidzenia połowiczego. Jej zjawienie się nie dowodzi jednakże, aby istniał osobny ośrodek dla odczuwania barw, który uległ schorzeniu, ale jest ona tylko objawem utrudnienia przewo-

dzenia światła, przez wpływ schorzenia innej okolicy mózgu, sąsiadującej z drogami wzrokowemi. Obrzęk oboczny tkanki mózgowej, występujący po zranieniu albo po krwotoku, zakrzepie, może być tak rozległy, że dosięgnie włókien wzrokowych i, uciskając je, nie przerwie wprawdzie przewodzenia, ale je upośledzi, co będzie miało wyraz w utrudnieniu przewodzenia wrażeń barw do jednej połowy mózgu. Podobnież i guz śródczaszkowy, rozrastając się, może zwolna uciskać drogi wzrokowe, hemiachromatopsję należy uważać wówczas za objaw zwiastunowy postępu guza. Po pewnym czasie zmienić się ona może na hemianopsję bezwzględną, gdy guz, rosnąc dalej, zupełnie przewodzenie wzrokowe przerwie. Albo też w innym przypadku może być zejściem niedowidzenia połowiczego zwykłego, które, ustąpiwszy, zostawi jeszcze ślady utrudnionego przewodzenia. Hemiachromatopsja ta może pozostać już zmianą trwałą, ale bywa też, że z czasem zupełnie zginie. Poza tem może ona wystąpić jako objaw samoistny, np. po urazie potylicy stosunkowo niezbyt ciężkim, po którym nie zjawiają się wcale inne objawy w polu widzenia.

Jeżeli więc i kwadranty i obwodowe półksiężyce pola dadzą się w korze lokalizować, to należy się spodziewać, że i najważniejsze miejsce siatkówki, tj., plamka żółta ma też swe ściśle określone miejsce w obrębie ośrodka wzrokowego. I nie może być ten obszar małym, jeżeli się zważy, że z nim łączą się bardzo liczne włókna assocjacyjne i że jedynie przez plamkę żółtą zbieramy dokładne obrazy dla pamięci wzrokowej.

Schorzenie tego obszaru musi zatem wywołać ubytek centralny w polu widzenia, przy zupełnie prawidłowej zresztą czynności reszty pola. Dzieje się to też istotnie. Te ubytki centralne o połowiczym typie należy zaliczyć jednakże do rzadkich postaci hemianopsji. Dok. nast.

Z praktyki.

Dr. Anna Kogutowa. Lwów.

Kilka uwag o idjosynkrazji rtęciowej.

Z oddziału żeńskiego skórno-wenerycznego P. Szp. P. we Lwowie.
(Prym. Doc. Dr. Roman Leszczyński).

Po stosowaniu rtęci spotykamy się niekiedy z objawami nieznoszenia (nietolerancji) tego leku ze strony ustroju. W warunkach zwyczajnych, stosując dawkę leczniczą, tych objawów nie widzimy, dopiero, jeśli nasycenie organizmu rtęcią przejdzie pewne granice, występują objawy zatrucia, nazywanego „*mercurialismus seu hydrargyrosis*". Zdarzają się jednak osobniki tak wrażliwe na rtęć, że najmniejsza nawet dawka tejże, i to już przy pierwszem zastosowaniu, wywołuje nieproporcjonalne ciężkie objawy skórne (rumień toksyczny, zapalenie skóry, podwyższona ciepłota). Zjawiska takie obejmujemy mianem idjosynkrazji. Rozumiemy przez to wyjątkowo nadmierną wrażliwość ustroju względem danej szkodliwości. Odnośnie do idjosynkrazji rtęciowej zauważyć musimy, że określenie to bywa często nadużywanem. Stosują je bowiem do przypadków, w których objawy podrażnienia skóry (wyprysk, zapalenie skóry) pochodzą bądźto od złego składu leku (n. p. waselina nieoczyszczona, tłuszcz zjełczały), bądźto od niewłaściwego sposobu stosowania (n. p. za silne tarcie), bądź też w końcu jako skutek stosowania rtęci na skórę już poprzednio podrażnioną, zapalnie zmienioną. Używanie w tych razach słowa idjosynkrazja jest błędnem. Zachować je należy wyłącznie dla tych rzadkich przypadków, w których wyżej wymienione okoliczności nie wchodzą w grę i gdzie jedynie okazuje się osobnicza nadczułość względem najmniejszych dawek przy pierwszem zetknięciu z lekiem.

Idjosynkrazja rtęciowa może dotyczyć: a) Całego ustroju; w takim razie występują objawy nieznoszenia przy każdym sposobie stosowania Hg., t. j. nie tylko przy stosowaniu na skórę, lecz taksamo *per os*, śródmięśniowo lub śródżylnie, a nawet przy zetknięciu się z parami rtęci. Jest to idjosynkrazja rtęciowa prawdziwa. b) Idjosynkrazja, dotycząca tylko skóry, to znaczy, że objawy nietolerancji występują przy zewnętrznem stosowaniu rtęci (endermatycznem), natomiast przy podawaniu *per os*, śródmięśniowo lub śródżylnie, nie spostrzegamy odczynu ze strony skóry.

Jesteśmy w możności objaśnić powyższe uwagi przypadkami w tym roku spostrzeganymi.

I. przypadek: chora K. S. lat 20, zgłosiła się na oddział 21. IX. 1921. Rozpoznanie: Lues florida, roseola, papulae tonsillarum, ad genitalia, ad anum, scleradenitis, graviditas V. mens. 21. IX. pierwsze wcieranie 3 g.

23. IX. rumień, który nie przedstawiał się groźnie i można go było uważać za zjawisko wywołane tarciem i złą waseliną; zastosowano więc wstrzyknięcie 0·01 Hg. succin.

24. IX. na tułowiu, mniej na kończynach, rozlany rumień silnie czerwony, w niektórych miejscach tworzące się pęcherze. Chora została odosobniona.

23. IX. popołudniu ciepłota 40°, zmiany skórne przybrały na nasileniu, pęcherzy coraz więcej, głównie pod piersiami, na udach. W miejscach pękniętych pęcherzy sączenie. Język suchy, tętno około 100, w moczu 1‰ białka.

26. IX. i 27. IX. stan równie ciężki, złuszczenie postępowało, jednak względnie szybko narastał nowy nabłonek. Zresztą skóra silnie czerwona, napięta, w niektórych miejscach oddziela się nabłonek, nie tworząc większych pęcherzy (jak przy *dermatitis exfoliativa*). Chora dostawała kąpiele.

29. IX. stan ogólny się nieco poprawił, ciepłota 38. Obrzęk i zaczerwienienie skóry mniejsze. W niektórych miejscach pozbawionych przyskórka pojawiły się brodawkowate wybujałości. W moczu białka $\frac{1}{4}$‰.

5. X. Chora nie gorączkuje, mocz bez białka. Miejsca odsłonięte przykrywają się naskórkiem. Brodawkowatych wybujałości coraz więcej.

10. X. Miejsca pozbawione nabłonka przeważnie pokryte świeżym naskórkiem, który narasta na wspomniane wybujałości brodawkowate z wyraźną skłonnością do nadmiernego rogowacenia.

20. X. Ponieważ stan skóry chorej był zadowalający, a kiła i ciąża nakazywały leczenie, rozpoczęto próbne (celem wybadania tolerancji) podawanie rozczynu Ricorda ($Hg\ I_2$—K. I.) po jednej łyżce.

23. X. Zaczerwienienie skóry znowu się zaczyna.

24. X. wyraźny rumień rtęciowy, tak, że mieszankę Ricorda musiano odstawić.

W dalszym ciągu chora była leczona jodem i salwarsanem, które znosiła dobrze.

II. przypadek: Chora E. K. lat 43, przyjęta 24. IV. 1921 z Lues cerebrospinalis: silne bole głowy od 3 miesięcy, dyplopia od 3 tygodni, ptosis plb. sup. dx. Prawa źrenica szersza, niż lewa, obie nie oddziaływują na światło; zbieżny zez oka prawego, oczopląs lewego.

25. IV. silny rumień, jak się okazało rtęciowy, skutkiem przebywania chorej na sali, gdzie inne chore robiły wcierania. Rumień ten utrzymywał się do 2. V.

27. IV. S. R. ++

3. V. Wobec silnych bolów głowy i konieczności rozpoczęcia leczenia, zaczęto podawać rozczyn Ricorda mimo objawionej nadczułości na rtęć celem wypróbowania tolerancji i ewentualnego przyzwyczajenia chorej do rtęci. W dalszym przebiegu okazało się, że jedną łyżkę chora względnie dobrze znosiła, przy przejściu z dwóch do trzech łyżek dostawała nawrotu rumienia, a nawet biegunki tak, że leczenie trzeba było przerywać, poczem znowu rozpoczynano je od 1 łyżki. Taki sposób postępowania trzeba było kilkakrotnie powtórzyć, zanim chora zaczęła znosić 2 łyżki bez odczynu po kilka dni.

1. VI. S. R. powtórnie badana ++++.

6. VI. Rozpoczęto wlewanie Neo S., które chora dobrze znosiła. W czerwcu stan chorej wykazał znaczne polepszenie, a równocześnie stwierdzić można było przyzwyczajenie się ustroju do małych dawek rtęci tak, że 2 do 3 łyżki rozczynu Ricorda znosiła bez odczynu lub z nieznacznym odczynem. Stan skóry możnaby określić jako znajdujący się w chwiejnej równowadze. W ciągu lipca chora kończyła leczenie w domu bez przypadłości.

W pierwszym z tych przypadków mieliśmy więc do czynienia z prawdziwą idjosynkrazją skóry względem rtęci, której chora nie znosiła w żadnej postaci, t. j. ani zewnętrznie ani śródmięśniowo, ani *per os*. Nietolerancji tej nie udało nam się przełamać, przyzwyczajenie do leku nie następowało. Przypadek ten zasługuje na uwagę także z powodu występowania wspomianych brodawkowatych wybujałości, pokrywających się przerostowym nabłonkiem. Zmiany takie nie są rzeczą rzadką przy oparzeniach. Natomiast w przebiegu zapalenia skóry rtęciowego są zjawiskiem zgoła niezwykłem.

Chora ta była w 6 miesiącu ciąży i równolegle z podrażnieniem skóry pojawiło się podrażnienie nerek po minimalnej dawce rtęci, która w zwyczajnych warunkach w żadnym razie nie mogłaby wywołać pojawienia się białka. Przypuścić musimy, że nerki, czy to z powodu ciąży, czy też

z innych przyczyn (utajone zapalenie nerek) znajdowały się na granicy sprawności i minimalne czynniki uszkadzające (obniżenie czynności skóry odrobiną rtęci) już wywołały ich niedomogę. Być może, że taka stosunkowa niedomoga odbijała się nawzajem na skórze, która, jak wiadomo, jest również narządem wydzielniczym, powodując niewytrzymałość tejże. Ciekawe jest, czy po ustaniu ciąży choraby w takisam sposób reagowała na rtęć. Będzie to można stwierdzić przy powtórzeniu leczenia w danym czasie.

W drugim przypadku objawiła się idjosynkrazja w klasyczny sposób, bo odczyn skórny wystąpił już na skutek zadziałania pary rtęci. Przy podawaniu *per os* powtarzały się zaostrzenia, skoro tylko przekroczono najmniejszą tolerowaną dawkę. W każdym razie udało się zasadniczą idjosynkrazję przełamać i przyzwyczaić chorą do przyjmowania przynajmniej małych dawek rtęci. Stanowi to odrębną cechę tego przypadku. Zarazem dowodzi, że niekiedy udaje się tę idjosynkrazję przezwyciężyć.

Jako przykład częściowej idjosynkrazji, ograniczającej się tylko do skóry (wspomnianej pod b), przytoczymy przypadek ogłoszony dawniej przez Leszczyńskiego (Lw. Tyg. Lek. 1914).

Chory z kiłą kilakową dostał po pierwszych wcieraniach ciężkiego rumienia rtęciowego (wiosna 1912). Dalsze leczenie wstrzykiwaniami kalomelu. W jesieni 1912 znowu po pierwszych wcieraniach zapalenie skóry. Znowu leczenie kalomelem. Na wiosnę 1913 leczenie dwubromkiem rtęci. W lecie 1913 spędził chory kilka tygodni na południu nad morzem i opalił się znacznie. W jesieni 1913 po powrocie rozpoczęto ostrożnie znowu wcieranie i chory zniósł je dobrze.

Przez opalenie na słońcu została zatem zniesioną nadmierna wrażliwość skóry na rtęć. Że tak było w istocie pokazało się i z tego, że na miejscach osłoniętych trykotem, nieopalonych, mianowicie na brzuchu, chory po wtarciu znów dostał rumienia, a tylko na kończynach, które były opalone, rumień nie pojawił się po wcieraniach.

Sprawozdania poglądowe.

W. Janusz, asystent zakł. anat. pat. Lwów.

Odczyn wiązania dopełniacza w obecności antygenu Besredki jako metoda serodjagnostyki gruźlicy *).

Niezadawalające wyniki wszelkich dotychczas znanych odczynów tuberkulinowych dla rozpoznania wczesnych okresów gruźlicy pobudzają wciąż do szukania nowych prób ułatwiających djagnostykę gruźlicy. W ostatnich czasach w piśmiennictwie francuskiem a następnie angielskiem i amerykańskiem, dużo miejsca poświęcono próbie wiązania dopełniacza według Bordet-Gengou z antygenem Besredki.

Długi zastęp uczonych, rozpoczynając od Brucka, następnie Lüdkego, Widal'a i Le Sourda, zachęceni zadawalającymi wynikami dotychczasowej serodjagnostyki kiły, próbowali zastosować metodę Bordet-Wassermanna dla stwierdzenia najrozmaitszych przejawów gruźlicy.

Po nieudałych wynikach z użyciem antygenu Arloing'a i Courmont'a (kultura laseczników gruźliczych, wyhodowanych na buljonie glicerynowym z dodatkiem peptonu), albo jak inni z zawiesiną wysuszonych i rozmiażdżonych laseczników, przygotowanych sposobem Kocha, przystąpił nareszcie Besredka do rozwiązania w sposób dość prosty przyrządzania pożywki z żółtka jaja i otrzymania odpowiedniego gruźliczego antygenu czynnego.

Przygotowanie pożywek jest tak łatwe, że przepis jego może się przydać czytelnikowi polskiemu. Z 20 sztuk jaj otrzymujemy około 350 ctm³ żółtka, do niego dodajemy jeden litr wody przekroplonej. Besredka ostrzega, aby woda używana była zupełnie czystą o odczynie wyraźnie obojętnym i w razie kwasoty, należy ją poprzednio zalkalizować. Otrzymaną zawiesinę należy skłócić i prześwietlić przez dodanie rozczynu 1% ługu sodowego. Dodawać należy bardzo ostrożnie, gdyż nadmiar ługu powoduje pogorszenie, gatunku pożywki, a czasami nawet zupełną nieużyteczność tejże. Niedostateczna zaś ilość ługu powoduje nieodpowiednią przeźroczystość podłoża. Dlatego należy dodawać ług stopniowo, najpierw w dawkach większych, następnie zmniejszyć dawkowanie kroplami przy pomocy pipetki, aby nie przekroczyć właściwego odczynu. Pożywka nadaje się do użytku, skoro wzięta do pipetki pozostaje przeźroczystą, w grubszej zaś warstwie będzie się zawsze wydawała mętnawą. Ilość ługu, potrzebnego dla przyrządzenia i prześwietlenia pożywki bywa nie zawsze jednakową i zależy przedewszystkiem od gatunku żółtka. Aby ułatwić prześwietlanie pożywki, przytoczę ścisłą technikę Besredki. Do wzmiankowanej mięszaniny dodaje ługu w ilości połowy objętości w stosunku do żółtka, a więc 175 ctm³ i, skłócając, dolewa po jednym 5 ctm³ ługu. Po każdem nowem dodawaniu ługu wciąga mieszankę do pipetki celem przekonania się o stopniu prześwietlenia. Doświadczenie jego wskazuje, że należyte prześwietlenie otrzymuje się po dodaniu 10 ctm³ ługu do poprzednich 175 ctm³. Całą ilość płynu dopełniamy wodą do 7 litrów i w ten sposób otrzymujemy 5% rozczyn żółtka (35,0 : 7000 = 1 : 20). Gotową pożywkę rozlewa się do flaszek Roux i po ogrzaniu w T⁰ 110⁰ w ciągu 20 minut oddaje się do użytku.

Przyrządzanie antygenu jest prostsze od przygotowywania pożywki. Składniki żółtka, rozpuszczone w wodzie, nadają się wyśmienicie na pożywkę dla laseczników gruźliczych, na której doskonale rozwijają się i rosną w głąb w postaci delikatnych, cienkich, białawych wypustek nitkowatych.

Antygen gruźliczy, używany w odczynie wiązania dopełniacza, przedstawia się jako hodowla laseczników gruźliczych na wymienionej pożywce we flaszkach Roux. Już dnia następnego po obfitym posiewie występuje wyraźny wzrost, powiększający się codziennie w rozmiarze. Czwartego dnia należy hodowlę wyjałowić przez ogrzanie i ujednostajnić przez silne skłócenie. Taką zawiesinę można przechowywać przez czas nieograniczony; nadaje się ona doskonale jako antygen do wykonywania odczynu według ogólnie przyjętych zasad wiązania dopełniacza. Co do właściwości hodowli, należy zanotować zupełny brak wydzielauia woni. Tuberkulina daje się wykryć w hodowli względnie wcześnie. Hodowla trzechtygodniowa wyjałowiona i przesączona w ilości 1,5—2 ctm³ zabija świnkę gruźliczą przed upływem 24 godzin; po 35 dniach rozwoju przesącz zabija w dawce 1 ctm³; 50-u dniowa hodowla sprowadza śmierć w dawce 0·5 ctm³.

Doba dzisiejsza jeszcze nie rozstrzygnęła wyraźnej przyszłości odczynu wiązania dopełniacza w obecności antygenu Besredki i chwilowo pozostaje nam tylko zebranie dotychczasowych wyników ogłoszonych już drukiem.

Najciekawsze badania przytaczają Rieux i M-lle Bass, podając wyniki odczynu wiązania dopełniacza modo Besredki, który stosowano u 425 chorych w Wal-de-Grace wszyscy w wieku 20 lat. Technika stosowana była u wszystkich jednakowa i polegała na bezgnilnem pobieraniu krwi z żyły przedramiennej w godzinach od 6 do 10 rano. Odczyn przeprowadzono dnia następnego po wzięciu krwi.

Otrzymane wyniki skłoniły autorów do następujących wniosków: Jak w odczynie Bordet-Wassermanna nieznaną jest istota fizykochemiczna, lecz pomimo to zezwalająca klinicyście opierać się na niej dla swoich celów rozpoznawczych, tak też w odczynie z antygenem Besredki lekarze zdobyli reakcję bardziej swoistą, niż w kile, gdyż antygen Besredki pochodzi z laseczników gruźliczych.

Otrzymane wyniki w odczynie wiązania dopełniacza z antygenem Besredki są swoistymi. Dodatni wynik przemawia wogóle za gruźlicą, ujemny za jej brakiem. W porównaniu z innemi próbami (skórną, podskórną i oczną) odczyn z antygenem Besredki przedstawia się jako bardziej swoisty, ścisły i czuły. W wypadkach niepewnych, przy niewystarczających objawach klinicznych gruźlicy, w których poszukiwania lasecznika gruźliczego pozostały ujemnemi, powstaje pytanie, czy wogóle mamy do czynienia z pierwotną sprawą gruźliczą. Autorowie przyszli do przekonania, że tylko próba Besredki może rozstrzygnąć w rozpoznawaniu przypadków wątpliwych.

*) Wygłosił na posiedzeniu referatowem tygodniowem instytutu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie, w dniu 27. listopada 1921.

Niemniej w przypadkach pogorszenia się ogólnego stanu bez wyraźnych przyczyn, długotrwającego podniesienia się gorączki i skłonności do biegunek, może próba z antygenem Besredki przynieść nieocenione usługi lekarzowi, co też potwierdza Kuss i Rubinstein. Tego samego zdania jest Bronfenbrenner z Bostonu, gdzie w Harvard Medical School przeprowadził na 700 chorych próbę serologiczną z antygenem Besredki, podkreślając zdumiewające wyniki swoistości odczynu, występującego już w najwcześniejszych okresach choroby. Według zdania Calmette'a próba z antygenem Besredki pozostaje nietylko odczynem choroby gruźliczej, lecz przedewszystkiem występuje w znaczeniu bardziej uogólniającem jako odczyn zakażenia gruźliczego.

Zaś B. Fried, opierając swoje wywody na materjale przekraczającym 200 przypadków, twierdzi, iż odczyn wiązania dopełniacza z antygenem Besredki jest najściślejszą metodą rozpoznania gruźlicy. L. Raychman, z London Kings College, Inman z Brompton Hospital London, Debains i Jupille przyszli do wniosku, iż odczyn ujemny u chorych wskazuje albo na zupełny brak ogniska gruźliczego albo na zatrzymanie się obrażenia czynnego, zaś odczyn dodatni potwierdza istnienie czynnego ogniska gruźliczego.

Próba Besredki stosowana u zwierząt laboratoryjnych daje nadzwyczaj ścisły i pewny wynik, występujący już na czwarty dzień u świnek morskich i na 14 lub 15 dzień u królików po zakażeniu. W przebiegu tych badań zauważył Besredka, że próba wiązania dopełniacza postępowała zawsze równocześnie z odpornością organizmu, wykazując odczyn dodatni w początkowych okresach zakażenia i zmieniając się na ujemny w ostatnich dniach przed śmiercią, nie zmieniając się już do ostatniej chwili. Takie same spostrzeżenie zrobili inni autorowie na ludziach, iż dodatni odczyn wiązazania dopełniacza, który występuje wyraźnie w pierwszym i drugim okresie choroby, przemawia za tem, że organizm stara się zwalczyć proces chorobowy. Z chwilą pogorszenia się choroby odczyn dodatni zmienia się na ujemny, co wskazywałoby na wyczerpywanie się niweczników w organiźmie. Wyżej wymienione zjawisko pozwala na tem opierać lekarzowi rokowanie w przebiegu choroby.

Nadzwyczaj ciekawą pracę w tym kierunku przedstawiają wyniki Besredki i Nettera, którzy przeprowadzali odczyn z krwią dzieci chorych na gruźlicze zapalenie opon miękkich i otrzymywali zawsze wynik ujemny z odchylaniem dopełniacza w obecności antygenu Besredki. To ostatnie potwierdza ogólnie znane smutne rokowanie w przebiegu gruźliczego zapalenia opon miękkich.

Mozer i Fried, opracowując odczyn wiązania dopełnia w obecności antygenu Besredki w przypadkach gruźlicy zewnętrznej, przyszli do wniosków przeciwnych, jakie dotychczas panowały, a mianowicie, że gruźlica zewnętrzna wytwarza we krwi takie same zmiany jak i w gruźlicy wewnętrznej, naco wskazuje odczyn wiązania dopełniacza sposobem Besredki, dając wynik dodatni tylko wobec niweczników swoistych.

Prócz tego wynik dodatni nasuwa myśl o istnieniu w tych przypadkach czynnego ogniska gruźliczego. Odsetek odczynów dodatnich, wysoki w początkowych okresach choroby, zwłaszcza w gruźlicy zewnętrznej, zmniejsza się stopniowo w stanach zbliznowacenia ognisk. Autorowie, posługujący się może największą liczbą, ogarniającą 1005 przypadków przeprowadzonych badań, odrzucają zupełnie możliwość istnienia jakiegokolwiek podobieństwa pomiędzy odczynem wiązania dopełniacza z antygenem Besredki i z drugiej strony próbą tuberkulinową. Gdy pierwsza zawsze pozostawała ściśle swoistą, druga dawała wyniki dodatnie w przypadkach gruźliczych i niegruźliczych.

Gruźlica skóry, badana serologicznie sposobem Besredki przez Ichok'a, Golenberg'a, i Fried'a, na 104 przypadkach, wykazała w 69 przypadkach odczyn wyraźnie dodatni, 18 razy częściowo dodatni i w 17 razach ujemny. Mała ilość przeprowadzonych badań w zakresie gruźlicy skóry nie zezwala na wyprowadzenie ostatecznych wniosków. W badaniach Ichok'a nad gruźlicą starców na 100 przypadkach w wieku 50 i 88 lat stwierdzono wśród 52 gruźliczych chorych tylko 6 razy wynik ujemny, który autor objaśnia zbliżaniem się rychłej śmierci. Podobne badania serologiczne naprowadziły na myśl Sévi do oceniania tej metody z punktu widzenia zapobiegawczego. Autor przeprowadził badania nad dziećmi w wieku 7—14 lat w 54 przypadkach i, pomimo szczegółowego wyosobnienia wszystkich podejrzanych, stwierdzono jednak w 4 przypadkach dodatni wynik. Następne kliniczne spostrzeganie, jako też zdjęcia rentgenologiczne, potwierdziły prawdziwość odczynu dodatniego. Zbierając niektóre z dotychczasowych prac nad odczynem wiązania dopełniacza w obecności antygenu Besredki, widzimy, że metoda ta nabiera znaczenia nietylko rozpownawczego, lecz też w rokowaniu i zapobieganiu.

Wreszcie pozwolę sobie wspomnieć o pracach Hruska i Pfenningera, którzy zastosowali metodę serodjagnostyki gruźlicy z antygenem Besredki u bydła, skłaniając autorów do wniosku, iż antygen Besredki wiąże aleksyny tylko w obecności surowicy gruźliczego bydła, dając wynik dodatni w 84,5%, z ogólnej liczby 304 badań, a tylko w 2,2% dał wynik dodatni bez wystąpienia zmian makroskopowych na sekcji.

Przez porównywanie wyników serologicznych z badaniami sekcyjnemi stwierdzono, iż przy gruźlicy nieznacznie posuniętej wynik dodatni występuje w 60%, w zmianach gruźliczych rozleglejszych (gruźlica płuc, opłucnej, otrzewnej) w 84—85% i przy ogólnej gruźlicy 100%.

Urbain i Fried stwierdzili w licznych spostrzeganiach na ludziach i bydlętach, iż odczyn wiązania dopełniacza z antygenem Besredki wykazuje zupełne podobieństwo z badaniami klinicznemi. U chorych z gruźlicą płuc albo innych narządów, odczyn wiązania daje wynik dodatni w 90% przypadków; u ludzi zaś niegruźliczych, to znaczy zupełnie zdrowych albo dotkniętych innem zakażeniem od gruźlicy, odsetek wyników dodatnich jest prawie nieznacznym, równającym się zeru.

Już Besredka, w początkach swoich badań, stwierdził, że jedynie surowica ludzi kiłowych przedstawia pewny wyjątek z ogólnego prawidła, i wiąże często dopełniacz z antygenem gruźliczym w obecności surowicy kiłowej. Najświeższe badania wykazały, że wiązanie dopełniacza występuje zaledwie w 30—35% z surowicą kiłową, zaś badania Bronfenbrenner'a stwierdziły, że u ludzi z kiłą odczyn z antygenem Besredki wypada ujemnie, jeśli zawczasu pozbawimy go lipoidowych związków.

Rogers, Massol, Boquet i Negrə, spostrzegali przypadki wiązania dopełniacza w związku z obecnością niweczników gruźliczych. Końska surowica przeciwgruźlicza wiąże z antygenem gruźliczym Besredki znaczną ilość aleksyn (ponad 5000 doz). Ta sama surowica w obecności innych antygenów (paciorkowców, gronkowca, lasecznika wąglika i innych) zachowuje się tak samo, jak normalna surowica, która nie wiąże zupełnie aleksyny.

Surowica koni, uodporniona najrozmaitszymi szczepami drobnoustrojów i toksyn, zmieszana z antygenem gruźliczym, nie daje widocznego odczynu wiązania, a więc zachowuje się zupełnie tak, jak surowica zwierząt normalnych. Jedynie tylko surowica antydyfteryczna daje możliwość pewnego wiązania zresztą bardzo nieznacznego w porównaniu z końską surowicą uodpornioną lasecznikami gruźliczymi.

Surowica chorych, dotkniętych gorączką tyfusową, różą albo innemi zakażeniami nie daje żadnego wiązania z antygenem gruźliczym; jedynie może tylko surowica błonicza może stanowić znowu wyjątek albo ci chorzy, w którym w przebiegu choroby parę dni temu wstrzyknięto surowicę przeciwbłoniczą.

Rękojmię przyszłości odczynu wiązania dopełniacza z antygenem Besredki możemy wyrobić sobie dopiero na podstawie wyników przeprowadzonych badań w naszych pracowniach i klinikach, na które zapewne niedługo będziemy musieli czekać.

Piśmiennictwo.

A. Besredka. Urbain et B. Fried. Négre et Boquet Ann. de l'inst. Pasteur No 5. 1921 r. J. Rieux et Bass Ibidem No 6. B. Fried

et Moser. Hruska et W. Pfenninger. Ibidem. Bronfenbrenner Zeit. f. Immun. p. 221 1915. Calmette. — L'infection bacillaire 1920. Jehok C. R. Soc. de Biol. t. 83 p. 1476 — 1920. Idem. Bull. méd. p. 106 1921. Idem. Progrés méd. No 4 p. 25 1921. Jchok, Goldenberg et B. Fried C. R Soc. de Biol. t. 83 p. 1363 1920. Kuss et Rubinstein. Bul. et Mem. Soc. des hôp. p. 1153. 1914. Rubinstein, Traité de serologie 1921 Nicolle. Les antigenes el les anticorps. 1921.

Oceny i sprawozdania.

E. Sergent. **Tubereulose I. La tuberculose en général.** Str. 379. 10 rysunków i 2 tablice kolorowe. **II. La tubereulose de l'enfant et de l' adulte. Les tubereuloses viscérales.** Str. 811, 48 rysunków i 9 tablic kolorowych. Paryż 1921.

Wielkie to dzieło wyszło pod redakcją znanego klinicysty E. Sergent'a przy udziale kilkunastu współpracowników.

Część pierwsza zawiera ogólną patologję gruźlicy, wyłożoną pod kątem widzenia potrzeb kliniki (w przeciwieństwie do wydanego w roku ubiegłym dzieła Calmette'a, który sprawę ujął przyrodniczo). Ten tom mówi przedewszystkiem o rozwoju objawów gruźlicy, o podstawach rozpoznawania, rokowania; potem o anatomji patologicznej i bakterjologji gruźlicy; o gruźlicy doświadczalnej; wreszcie — o higjenie gruźlicy, jej leczeniu i zapobieganiu.

Najwięcej nowego przynosi rozdział ostatni, ponieważ daje obraz walki planowej z gruźlicą we Francji, walki na wielką skalę zapoczątkowanej podczas wojny, więc mało nam dotąd znanej. Nowem jest prawo z d. 15 kwietnia r. 1916., tyczące się przychodni (Des dispensaires sociales et de préservation antituberculeuse), które przyczyniło się do rozwoju tych urządzeń we Francji. Ważniejszym jest fakt powstania szeregu sanatorjów. Przed wojną było we Francji w sanatorjach dla gruźliczych 1.162 łóżek; obecnie jest ich 8881 w 38-miu sanatorjach; jedenaście sanatorjów jest w obecnej chwili w budowie. Mniejszy postęp wykazują urządzenia lecznicze dla dzieci z gruźlicą wewnętrzną i chirurgiczną; bo też w tym jedynym kierunku. Francja była już przed wojną podjęła szerszą akcję (sanatorja nadmorskie). I w tym jednak kierunku znajdujemy postęp w czasie wojny.

Na treść tomu drugiego składają się: Gruźlica dziecka. Zołzy. Gruźlica dorosłych. Gruźlica ostra. Gruźlica nosa, gardzieli i krtani. Gruźlica płuc przewlekła. Gruźlica opłucnej. Gruźlica błon surowiczych. Odma piersiowa gruźlicza. Gruźlica śródpiersia. Gruźlica serca i naczyń. Gruźlica narządów moczowych. Gruźlica narządów trawienia. Gruźlica układu nerwowego. Gościec gruźliczy.

Niepodobna oceniać tak bogatej treści w sprawozdaniu informacyjnem. Wystarczy ogólnikowo powiedzieć, że wszystkie rozdziały stoją na wysokości kliniki francuskiej i że dzieło omówione polecić można każdemu, kto chce poznać stan poglądów panujących w danej chwili w tej klinice w zakresie nauki o gruźlicy.

Całe dzieło wyróżnia się przez wykład łatwy i potoczysty. Wielką ozdobą książki są kolorowe tablice z zakresu anatomji patologicznej gruźlicy i suchot płucnych. *Sew. Sterling* (Łódź).

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

Ther. Halbmonatshefte XXXV.

Z. 13. 1921.

Joh. Schwalb. **Dalsze doświadczenia z leczeniem zapomocą «sanarthritu» podostrych i przewlekłych schorzeń stawów.** Umber widzi przyczynę nagromadzenia się kwasu moczowego w «silniejszem powinowactwie« tkanek, zwłaszcza chrząstki, do tego ciała purynowego. Na tej podstawie zaczął Heilner stosować wyciąg chrząstkowy — *sanarthrit* — do leczenia przewlekłych schorzeń stawów. Umber zauważył w szeregu takich przypadków — zwłaszcza przy t. zw. *periarthritis destruens* prawie zawsze wielką poprawę dolegliwości chorych, a kilka razy wprost nadzwyczajną poprawę podmiotową. Inni autorzy mieli mniej dobre wyniki. Wstrzykiwania *sanarthritu* nie są wolne od działań ubocznych, nieraz bardzo ciężkich, jak zapad sercowo-naczyniowy, spadek ciśnienia krwi aż do 65 mm. Hg., dniami trwająca hematurja i t. p.

Autor przeprowadził 135 kuracji *sanarthritem.* Technika: Zaczynać ostrożnie małemi dawkami (nie podane dokładnie, ile *sanarthritu*); wstrzykiwać można podskórnie; do żyły nie wolno. W zależności od reakcji wstrzykiwać następne dawki po 3 do 7 dniach. W dzień wstrzyknięcia trzymać chorego w łóżku.

Reakcja objawia się jako: 1) ból, także puchnięcie chorych stawów, 2) ogólne osłabienie z bólami głowy i sennością, 3) podniesienie ciepłoty, zwykle krótko trwające, lecz nieraz bardzo znaczne, 4) zapad naczynioruchowy z sinicą, oraz zaburzenia sercowe, 5) białkomocz, także — choć rzadko — cięższe uszkodzenie nerek, w innych przypadkach poliurja, 6) zaburzenia skórne, jak *herpes labialis. urticaria* i t. p. Działania te uboczne zmniejszyły się znacznie w ostatnich 2 latach dzięki oczyszczeniu preparatu — to znaczy, widocznie wskutek usunięcia domieszek białka i pochodnych białka, wywołujących objawy anafilaktyczne, bo jako takie należy uważać opisane przez autora »wpływy uboczne«. Leczenie *sanarthritem* jest tylko specjalnym sposobem t. zw. pozajelitowego leczenia proteinowego. Wiadomo, że wstrzykiwania mleka lub kazeozanu (preparat z mleka firmy I. D. Riedel, Berlin, Britz) działają podobnie na schorzenia stawów, jak *sanarthrit*, lecz łagodniej, z mniej ciężkiemi objawami ubocznemi. Kwas chondroitynowy nie może być ciałem czynnem *sanarthritu*, gdyż śródżylne wprowadzenie chondroitynianu sodowego jest bez wpływu zarówno u zdrowych jak u chorych.

G. Stroomann. **Djetetyczne i lekarskie oszczędzanie przy leczeniu chorób nerkowych.** Zmniejszenie dowozu wody oszczędza nerki, układ naczyniowy i tkanki ustroju. Dla tego, zwłaszcza przy wodnej puchlinie, wskazanem jest ograniczenie przyjmowania płynów do 2 dawek po 200 $cm.^3$ na 24 godzin, lecz tylko przez kilka dni; potem ostrożne zwiększanie do 800—1000, najwyżej do 1200—1500 $cm.^3$ W przeciwstawieniu do innych autor nie widzi w mocznicy przeciwwskazania dla zmniejszenia płynu.

Ograniczenie soli kuchennej należy stosować tylko przy zatrzymaniu NaCl w ustroju. Djetę bezsolną przepisuje się na ogół zbyt często i zbyt schematycznie. To jest nietylko bezcelowe, lecz nieraz szkodliwe dla chorego. Co do azotu, to uważa autor — nawet przy ostrem zapaleniu nerek — zmniejszenie do 20—30 g. białka za dostateczne. Dużo autorów zaleca o wiele dalej idące ograniczenie białka, do 2—3 g. dziennie, a nawet dnie głodowe.

Trzeba sobie zdawać sprawę z tego, że dużo zalecanych djet dla chorych na nerki nie uwzględnia w dostatecznej mierze potrzeb ustroju.

Autor zaleca 60 g. białka dziennie jako granicę stałą przy chronicznych schorzeniach nerek — a na dłuższy czas — podczas rekowalescencji po ostrych formach. Środki moczopędne powinny być również oględnie stosowane. Autor posługuje się głównie diuretyną i teocyną. Pierwszy środek zwłaszcza wobec sklerotycznych zmian nerek 1—8 × po 0,5, lecz ponad 4 dawki dziennie tylko wyjątkowo. Teocynę stosuje się tylko co drugi dzień: 2—4 × po 0,1 do 0,3.

Wszystkie środki grupy kofeinowej — jeżeli zadawać je częściej — przestają działać a wreszcie nawet zatrzymują djurezę. We wielu przypadkach małe dawki działają o wiele silniej niż duże. (Znane doświadczenia Schleyera, Romberga i innych). Naparstnica może również zatrzymać djurezę wskutek zwężenia naczyń nerkowych pomimo znakomitego wpływu na serce. Tutaj — tak samo jak przy nieuważnem dawkowaniu środków grupy kofeinowej — zmniejszenie dawki — lub przerwa — wywołują ponownie djurezę. Powyższe wskazówki leczenia chorób nerkowych są oparte na doświadczeniu kliniki Romberga. Umiarkowane stanowisko autora wydaje się na ogół uzasadnionem; lecz właśnie w dziedzinie chorób nerkowych trudno zgodzić się na schemat — a w praktyce nieraz trzeba będzie daleko odbiegać od przepisów autora w kierunku djetetycznym. Uwagi o środkach farmakologicznych są zupełnie słuszne i, aczkolwiek bynajmniej nie nowe, to jednak może niedostatecznie znane i dlatego godne zaznaczenia.

B. Zelnik. **O leczeniu ostrych kondylom.** *Pulvis frondum Sabinae*, a zwłaszcza 10% *Choleval-bolus* Mercka dają znakomite wyniki. Ostatnim preparatem obsypuje się co trzeci dzień grubą warstwą nowotwory. *J. M.* (Warszawa).

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 232.

A. Ludwig. **Badania nad rozmieszczeniem tkanki chłonnej odnośnie do patogenezy status lymphaticus.** Zapatrywania

na powstawanie i znaczenie stanu grasiczno-chłonnego są różne, a nawet wręcz przeciwne, tak dalece, że, gdy jedni uważają go za jedną ze zmian nieprawidłowości konstytucjonalnej lub za jedno z ogniw nieprawidowego procesu rozwojowego, to inni w stanie tym widzą przeciwnie wyraz pełnego zdrowia. Pewnym przyczynkiem do wyjaśnienia, czy rzeczywiście stan limfatyczny należy uważać za nieprawidłowość rozwojową, mogą dać badania nad zachowaniem się tkanki chłonnej w różnych narządach, czy ewentualne jej pojawianie się nie jest następstwem tylko podrażnienia zapalnego. Autor przebadał narządy kilkunastu zdrowych noworodków, które zmarły w czasie lub w krótki czas po porodzie wskutek urazu doznanego w czasie porodu i przyszedł do przekonania, że zapatrywanie o już istniejących niejako preformowanych, ogniskach limfocytów w narządach jest błędnem. Obecność owych nagromadzeń limfocytów jest tylko wyrazem swoistego oddziaływania organizmu na pewien bodziec, w następstwie którego w nadmiarze stale produkowane limfocyty dostają się do krwi o następnie i do tkanek, gdzie mogą następnie się rozmnażać. Autor jest również zdania, że osobniki ze stanem limfatycznym są mniej wartościowe; nie spotykamy ich wśród ludzi starszych, gdyż, jako mniej odporne, łatwiej giną pod wpływem najrozmaitszych, choćby mało znaczących czynników. *W. N.* (Lwów).

Virchows Archiv.
T. 132.

A. Schültz. **Przypadek athyreosis congenita (obrzęk śluzowy) ze szczególnem uwzględnieniem spostrzeganych zmian mięśniowych.** Na wstępie autor podnosi małą znajomość zmian mięśniowych u ludzi w obrzęku śluzowym, i nieliczne doświadczenia w tym kierunku na zwierzętach. Autor zbadał dokładnie mięśnie języka, przełyku, międzyżebrowe, przepony, ścian brzucha, uda i ramienia u 7 letniej dziewczynki z wrodzonym brakiem tarczycy i obrzękiem śluzowym, zmarłej z powodu zapalenia płuc. W mięśniach spostrzega żywe bujanie owłókni mięśniowej, rozpad substancji kurczliwej z zatarciem prążkowania i powstawanie grudek z pierwoszczy. Następnie pojawia się rozpad wzgl. rozpływanie się jąder i stąd zabarwienie jednostajne barwikami jądrowymi pierwoszczy lub też zbijanie się wolnej chromatyny i silne jej barwienie się. Nigdy nie wykazał śluzu w mięśniach zmienionych. Stwierdzał nadto w niektórych mięśniach zmiany tłuszczowe. W nerwach mięśni stwierdził nagromadzenie śluzu objęte przez torebkę nerwu, a w samych osłonkach rdzennych rozpad, rzadziej ich zgrubienie. Zmiany te są prawdopodobnie następstwem działania jadów niezobojętnionych przez brakującą wydzielinę tarczycy. *W. N.* (Lwów).

Hygjena i Bakterjologja.

Centralblatt f. Bakteriologie.
T. 86. (1921).

K. Pesch. **O różnych źródłach węgla i azotu w pożywkach dla bakterji należących do grupy durowo-okrężnicowej.** Autor stwierdził, że prątki okrężnicowe nie rozwijają się wcale na pożywkach, w których jedynem źródłem węgla jest cytrynian sodowy 1%; prątki durowe i rzekomodurowe nie rozwijają się również, natomiast prątki rzekomodurowe B i Gärtnera rozwijają się obficie. (Doświadczenia wykonane w pracowni sprawozdawcy nie potwierdziły tego).

B. Russon. **Zarazek »posocznicy krwotocznej«.** Praca zawiera szczegółowy rozbiór bakterjologiczny zarazków, wyhodowanych z dwóch epizoocji wśród świnek morskich oraz krytyczne uwagi, dotyczące klasyfikacji drobnoustrojów, wywołujących tę kategorję chorób. Autor podkreśla brak grup naturalnych, wykazujących powinowactwo przyczynowe i niemożność uodparniania zwierząt przeciwko pasteurellozoom.

S. Weil. **W sprawie zgorzeli gazowej.** Streszczenie pracy drukowanej w *Münch. Med. Woch. 1919. Nr. 37.* Autor stwierdza, że uszkodzenie tkanki potęguje działanie toksyczne zarazka.

H. Schmitt. **Zachowanie się laseczników czerwonkowych i grupy durowo-okrężnicowej na podłożach bezbiałkowych z dodatkiem lakmusu.** Kontrola pracy Werdt a i Kopatschka (tamże T. 84) którzy utrzymywali, że na takich podłożach laseczniki czerwonkowe nie zmieniały barwy lakmusu, zaś prątki durowo-okrężnicowe zachowywały się odwrotnie. Schmitt nie mógł tego stwierdzić, podnosi jednak wartość pożywek o znanym składzie chemicznym dla poznania bjologji bakterji.

W. Bachmann. **Odmiana pleśniawki.** Ze zwłok dziecka zmarłego z rozpoznaniem klinicznem krztuśca udało się autorowi wyhodować grzybek zbliżony do grupy *Oospora.*

Edm. Hoffmann. **Uwagi o leptospira dentium Hoffmanna i o krętkach jamy ustnej wogóle.** Autor zastanawia się nad pokrewieństwem *leptospira dentium* do zarazków, należących do grupy *leptospira icterohaemorrhagica* i podobnych i wypowiada się twierdząco zarówno na podstawie badania drobnowidowego preparatów barwionych, jak i na zasadzie nierozpuszczalności w saponinie.

Aoki i Kanno. **O stosunku pomiędzy odczynem zlepnym a współzlepnym.** Część pierwsza tej pracy dotyczy własności zlepnej i współzlepnej surowicy królików uodpornionych lasecznikami duru brzusznego w stosunku do lasecznika duru rzekomego B. Doświadczenia przeprowadzone bardzo starannie na wielkiej liczbie zwierząt w celu wykluczenia wpływów osobniczych. Przy uodpornianiu autorzy modyfikowali dawkę zastrzykiwanych laseczników oraz sposoby wstrzykiwań (pod skórę, do żyły, do otrzewnej). Wyniki odznaczają się wielką stałością i przedstawiają się, jak następuje. Miano zlepne podnosi się stopniowo, poczynając od pierwszego wstrzyknięcia; miano współzlepne zaczyna się podnosić znacznie później, dopiero po kilku wstrzyknięciach. Miano zlepne podnosi się początkowo powoli, potem znacznie szybciej i w końcu może nawet dorównać mianu zlepnemu. Ułamek, wyrażający stosunek pomiędzy mianem współzlepnem a zlepnem, jest początkowo większy, potem zmniejsza się szybko, przechodzi przez minimum i wreszcie wzrasta, dochodząc nawet do I; minimum przypada na ten okres, kiedy miano zlepne dochodzi do największej szybkości przyrostu. Największą swoistość t. j. minimum stosunku pomiędzy odczynem zlepnym i współzlepnym wykazuje surowica zwierząt uodpornionych podskórnie 4 do 5 razy, poczynając od dawek średnich podnoszonych stopniowo. Praca zasługuje na staranne przestudjowanie; rozszerzenie jej na inne odczyny odpornościowe zapowiada bardzo ciekawe wyniki nawet dla praktyki np. w sprawie lecznictwa serologicznego nieswoistego.

C. Prausnitz i H. Kürtner. **Studja nad nadwrażliwością.** Badania przypadku idjosynkrazji na gotowane białko z mięśni prążkowanych ryb kościstych doprowadziły do wyników następujących. Chory (drugi z autorów) wrażliwy jest na wprowadzenie antygenu zarówno drogą ustną, jak śródskórnie. Substancja czynna zawarta jest tylko w mięśniach; surowica krwi, narządy wewnętrzne i ikra ryb kościstych są nieczynne. Mięso ryb chrząstkowych działa słabo. Mięso surowe jest nieczynne: produkt działający zjawia się pod wpływem gotowania. Substancja czynna nie rozpuszcza się w alkoholu i w eterze i nie djalizuje: kwasy niszczą ją szybko, ług, pepsyna i trypsyna nie osłabiają jej, chociaż odczyn jest ściśle swoisty. Surowica chorego nie zawiera ani żadnych przeciwciał, oddziaływujących *in vitro*, ani składników zobojętniających przy wstrzyknięciu śródskórnem. Anafilaksji biernej u świnki nie uzyskano. U człowieka zdrowego otrzymano wyraźny odczyn po zastrzyknięciu śródskórnem w jednem i tem samem miejscu w odstępie 24 godzin naprzód surowicy chorego, a potem antygenu: surowica normalna nie dała tego objawu. Metoda ta zawiodła w innych przypadkach nadwrażliwości, (tuberkulina, surowica końska, pyłek nasienny roślin). Wielokrotnie powtarzane wstrzykiwania śródskórne dają miejscowe osłabienie.

K. Wilk. **Odczyn Wassermanna oryginalny, modyfikacja zimna, odczyn Sachsa-Georgi'ego.** Badanie wykonane porównawczo na 2000 surowic dało wyniki następujące:

1. metoda zimna i odczyn S. G. dają wynik dodatni już w tak wczesnym okresie, kiedy oryginalny odczyn Wassermanna jeszcze zawodzi, i utrzymują się jeszcze w tych okresach, kiedy odczyn Wassermanna już ustępuje; 2. odczyn S. G. zgadza się zawsze bez wyjątku z metodą zimną i jest

od odczynu Wassermanna tańszy i łatwiejszy. Stosowana przez autora modyfikacja zimna polega na wiązaniu surowicy z antygenem i z dopełniaczem przez 30 min. w temperaturze 0⁰—3⁰. Po dodaniu krwinek uczulonych rurki idą na 30 min. do łaźni wodnej o temperaturze 37⁰.

G. Grijus. **Zdolność rozszczepiania glukozy w ciepłocie 46⁰, jako cecha nabyta.** Zauważono, że zawartość prątka okrężnicowego w zanieczyszczonej wodzie powierzchownej lub studziennej zmniejsza się z biegiem czasu i że przedewszystkiem zmniejsza się miano fermentacji w temp. 46⁰, potem miano fermentacji laktozy i glukozy w temp. 37⁰. Autor próbował rozwiązać pytanie, czy mamy tu do czynienia z odrębnymi gatunkami lasecznika, czy też tylko ze zmiennością cech. W tym celu wysiał próby wody na płytki Endo i przeszczepił pojedyńcze kolonje czerwone dwu serji do rurek Eikmana. Jedną hodował w temp. 46⁰, drugą 37⁰; te, które fermentowały tylko w 37, hodował na glukozie przez miesiąc i znalazł potem, że z 43 szczepów 11 nabrało zdolności fermentowania w ciepłocie 46⁰. *Z. Sz.* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Deutsches Archiv für Klinische Medizin.
Tom 135 Zeszyt V i VI. 1921.

F. Rosenthal i P. Holzer. **Przyczynki do nauki o mechanicznych i dynamicznych odmianach żółtaczki.** (Doniesienie I.) **O ilościowym stosunku bilirubiny i cholesteryny we krwi przy różnych rodzajach żółtaczki.** Opierając się na pracach Minkowskiego i Naunyn'a, Aschaffa, Eppingera, a przedewszystkiem Hijmans van den Bergh'a autorzy stoją na stanowisku, że dwa zasadnicze składniki żółci, mianowicie barwiki i kwasy żółciowe powstają w odrębnych częściach wątroby. Według tej koncepcji barwiki wytwarzane zostają w komórkach Kupfer'a, a tylko poprzez opisane przez Browicza, Sterlinga i innych wypustki tych tworów łączące się z komórkami wątrobowemi, dostają się do miąższu, który je wydziela. Natomiast resztę substancji, wchodzących w skład żółci, szczególnie kwasy żółciowe a przedewszystkiem i cholesterynę, uważać należy za swoistą wydzielinę komórek wątrobowych. Na poparcie takiego poglądu, żądającego topicznego rozgraniczenia czynności żółciotwórczej wątroby, przytaczają autorzy nowe fakty, stanowiące istotną część ich badań.

Badania te zajmują się ilościowym stosunkiem bilirubiny do cholesteryny w surowicy. Śledząc zawartość obu wymienionych substancji w surowicy w całym szeregu przypadków żółtaczki przy częściowem zatkaniu przewodów żółciowych, autorzy stwierdzają, że raz ilość bilirubiny jest bardziej wzmożona, drugi raz bardziej ilość cholesteryny, rzadziej obie równocześnie. Dla wytłómaczenia tej dywergencji, często dość znacznej, wystarczają ich zdaniem nierównomierne zaburzenia w obrębie obu wydzielających układów, z których czasem układ wydzielający bilirubinę, czasem układ wydzielający cholesterynę silniejsze wykazuje zaburzenia. Nierównomierność tych czynnościowych zaburzeń pociąga za sobą różne rodzaje przebiegu żółtaczki mechanicznej. Natomiast inaczej należy pojmować nie tak rzadko przy całkowitem zatkaniu przewodów żółciowych napotykaną dysproporcję między ledwie zaznaczoną hypercholesterynemią a bardzo silną bilirubinemią. Niestósunek taki autorzy wyjaśniają zaburzeniami w przemianie cholesterynowej, która nie jest przejawem nienormalnych złogów cholesterynowych, w różnych narządach lecz przedewszystkiem skutkiem utrudnionego wchłaniania cholesteryny w jelitach (na skutek braku żółci w układzie pokarmowym) a także zmienionego przetwarzania się cholesteryny na inne zbliżone substancje n. p. na kwasy żółciowe.

Z takiego punktu widzenia zrozumiałem wydaje się spostrzeżenie autorów potwierdzające wyniki Grigant'a, że przy t. zw. żółtaczce dynamicznej (n. p. przy niedokrwistości złośliwej lub żółtaczce hemolitycznej) ilość cholesteryny w surowicy jest prawidłowa albo nawet zmniejszona, podczas gdy liczby dla bilirubiny mogą być bardzo wysokie. Tutaj bowiem zachodzi jedynie niedomoga komórek Kupfer'a wytwarzających na skutek swoich właściwości erytrofagicznych względnie wskutek nadmiernego rozpadu krwi chorobliwe ilości bawika żółciowego, sprawność zaś układu wydzielającego cholesterynę i inne składniki żółciowe pozostaje nietkniętą. Nieprzechodzenie zaś takich substancji do krwi ułatwia, zdaniem autorów, krążenie bilirubiny w stanie związanym a temsamem trudniejsze wydalanie w moczu.

Br. Kisch. **Przyczynki do fizjologji patologicznej krążenia w tętnicach wieńcowych.** Dotychczasowe badania nad sztucznie upośledzonem krążeniem w tętnicach wieńcowych zajmowały się przeważnie reakcją komór po podwiązaniu jednego z naczyń a zwłaszcza występującem po tym zabiegu migotaniem komór. Autor natomiast postawił sobie za zadanie śledzić zachowanie się czynności zwykłych miejsc podnietotwórczych, układu przewodzenia i kurczliwości pojedyńczych odcinków serca po uprzedniem wyłączeniu prawej wzgl. lewej odnogi tętnicy wieńcowej.

Doświadczenie swoje przeprowadzał sposobem Laudendorff'a na przeżywających sercach młodych psów, w jednym przypadku także i noworodka, odżywianych roztworem Tyrode'go z dodatkiem 0·1% roztworu cukru gronowego, który u psów mieszał z całkowitą z nich otrzymaną krwią, przedtem odwłóknioną i przecedzoną. Czynność każdego z poszczególnych 4 odcinków była wykreśloną na kyreografionie sposobem Knoll'a. Zatrzymanie krwiobiegu w danej tętnicy uskuteczniano za pomocą małych kleszczyków.

Wyniki badań K'a dają się streścić następująco: Zatkanie jednej z tętnic wieńcowych pociąga za sobą przed pojawieniem się migotania naprzemienność w skurczu komór, która często dotyczy prawie wyłącznie odcinka odżywianego przez daną tętnicę, a więc przy zaciśnięciu lewej tętnicy wieńcowej przeważnie lewej komory i na odwrót.

Wyłączenie prawej tętnicy wieńcowej nie wywiera u psa żadnego wpływu na przewodnictwo. Po zaciśnięciu lewej tętnicy wieńcowej występują u psa wypady skurczów komorowych, które przy dłuższem trwaniu zacisku stają się coraz częstsze, aż wreszcie niekiedy daje się stwierdzić rozkojarzenie między pracą przedsionków i komór. Wobec tego, że po ustaniu zacisku układ przewodzenia bardzo prędko odzyskuje swoją zwykłą sprawność, K. podaje zatrzymanie krwiobiegu w całej lewej tętnicy u psa jako metodę do przejściowego wyłączenia czynności przewodzenia.

Krótkotrwałe albo dłuższe zaciśnięcie jednej z tętnic wieńcowych wywołuje u psa silne upośledzenie kurczliwości przedsionka przez tę tętnicę odżywianego, rzadziej obydwóch przedsionków. Niekiedy występuje po tym zabiegu także naprzemienność w sile skurczów przedsionkowych. Zaciśnięcie prawej tętnicy wieńcowej oddziałuje hamująco na powstawanie praworodnych bodźców (we węźle zatokowym), pobudzająco na powstawanie obcorodnych bodźców tak w przedsionkach jak i komorach. Niekiedy dochodzi przy tem do migotania przedsionków. Dla tego autor uważa zamknięcie albo silne zwężenie lewej tętnicy wieńcowej u człowieka (na skutek spraw miażdżycowych, zapalnych lub innych) jako współczynnik usposabiający wielokrotnie do powstawania niemiarowości stałej na tle migotania przedsionków i zarazem ułatwiający przejście do migotania komór, a tem samem nagłe zakończenie życia.

C. Kroetz. **W sprawie klinicznego obrazu guzkowatego zapalenia okołotętniczego** (*periarteriitis nodosa*). Do istniejącego, dotąd dość szczupłego, bo 50 i kilka przypadków obejmującego, piśmiennictwa o guzkowatem zapaleniu okołotętniczem autor dołącza nowy przyczynek. Dotyczy on 39 letniego kupca, który zakaziwszy się pół roku przedtem kiłą i przeszedłszy energiczną kurację rtęciowo-salwarsanową zapadł nagle wśród objawów prawostronnego zapalenia płuc i silnych bólów w łydkach. Po opadnięciu gorączki bóle w nogach nie zmniejszyły się, natomiast wystąpiły obok nich kurczowe bóle w brzuchu Badanie kliniczne wykazało neurytyczne zmiany w obu nogach, zwłaszcza w okolicy nerwu strzałkowego, wyraźną bladość skóry i znaczne przyśpieszenie tętna. Odczyn Wassermanna ujemny. W czasie $2^1/_2$ miesięcznego pobytu w klinice stopniowo dołączyły się do tego coraz silniejszy białkomocz, stan depresji, wzmagające się bóle po obu stronach

2 kręgu lędźwiowego, stopniowe podniesienie ciepłoty, przyśpieszenie oddychania, hypertonia naczyniowa ($^{155}/_{125}$ mm. Hg.), leukocytoza i raptowne opadanie sił. Chory zmarł bez wyraźnego rozpoznania — myślano ewentualnie o nowotworze w kręgach z przerzutami w płucach i t. d. — a oględziny pośmiertne ujawniły guzkowatość okołotętniczą z wytworzeniem się tętniaków i zawałów w wątrobie i nerkach i mniejszemi równorzędnemi zmianami w tętnicach serca, jelit, trzustki, nadnercza, płuc, mięśniach nogi i tętniczkach odżywiających nerw kulszowy.

Na podstawie tego własnego spostrzeżenia i reszty opisanych przypadków autor omawia następnie etjologję, anatomją patologiczną, klinikę, różniczkowe rozpoznanie i przebieg guzkowatego zapalenia okołotętniczego. Etjologja zachorzenia jest nieznana, ale prawdopodobnie odgrywa tu rolę swoiste (nieluetyczne) zakażenie, które się v. Hann'owi udało przeszczepić na świnki morskie. Usposabia do umiejscowienia i rozwinięcia się zakażenia niedorozwój układu naczyniowego i przebyte choroby zakaźne.

Patologiczno-anatomiczny obraz znamionują guzowatości dotyczące przeważnie mniejszych naczyń i ułożone zwykle różańcowato w średniej albo zewnętrznej wartwie tkanki naczyniowej. Skutkiem związanych z tem przeobrażeniem ścianki tętniczej światło naczyniowe jest albo zwężone przez sprawę zakrzepową albo aneuryzmatycznie rozszerzone. Zależnie od umiejscowienia zmian naczyniowych występują zaburzenia we wszystkich możliwych naczyniach. Dotyczą one najczęściej skóry, gdzie zaznaczają się w postaci przejściowych rumieni, plam i guzów, w mięśniach tułowia, w nerwach obwodowych, gdzie doprowadzają do neurytów, i w nerkach. Ciepłota jest zwykle podgorączkowo wzmożona odpowiednio do zakaźnej względnie zapalnej natury cierpienia. Tętno jest przeważnie przyśpieszone (około 120 na minutę), drobne i mało napięte o ile nie zachodzi powikłanie ze strony nerek; w przeciwieństwie bowiem do miażdżycy naczyń tętnice nie ujawniają znaczniejszej sztywności i pobudliwości wazomotorycznej i raczej skłonne są do poraźnego rozszerzenia. Tem się też tłómaczy przekrwienie układu nerwów trzewnych, częstość tętna i brak objawów angiospatycznych jak n. p. dusznica bolesna. Dopiero przy wyraźniejszem zajęciu nerek spotyka się mniejszą lub większą hypertonię z przerostem lewej komory. Takie naruszenie miąższu nerkowego wyraża się w zwykłych oznakach mieszanego zapalenia nerek, do których w pewnej ilości przypadków dołącza się mocznica. Śledziona bywa często powiększona. Na zachorzenie zapadają najczęściej mężczyźni (80%), przeciętnie około 30-tego życia.

Co się tyczy rozpoznania, to ze względu na rzadkość zachorzenia, długość utajonego stanu i brak znamiennych objawów sprawia ono wielkie trudności. Do klinicznego podejrzywania guzkowatego zapalenia okołotętniczego uprawniają: 1) ostro powstające guziki w tkance podskórnej; 2) zespół objawów: kolki w nadpępczu + zapalenie nerwów obwodowych + zapalenie nerek. Przebieg zachorzenia jest niejednolity i doprowadza do przejściowych obostrzeń, przejawiających się w podwyższonej temperaturze i częstszem tętnie. Przeciętna długość trwania zachorzenia wynosi w dotychczasowych przypadkach do 7 miesięcy. Śmierć następuje zwykle skutkiem spraw związanych z zachorzeniem naczyń (pęknięcie większego naczynia, perforacja niedokrwionego odcinka jelit, mocznica). Tylko w $^{1}/_{12}$ przypadków doszło do klinicznego wyleczenia. Wobec tego rokowanie jest nagół niedobre.

Swoistego leczenia dotąd brak.

Mściwój Semerau (Warszawa).

Zeitschrifl für klinische Medizin.
Tom 91. Zeszyt 3—6. 1921.

1. Harry Koenigsfeld. **Badania nad przemianą materji i zmianami we krwi przy naświetlaniu sztucznem słońcem wyżynnem.** Autor badał przemianę materji na sobie i dwóch chorych po naświetlaniach lampą kwarcową Bacha i stwierdził, że działanie podobne jest do działania wysokiego położenia w górach. Mamy wzmożenie ogólnej przemiany materji, bilans z początku ujemny (spadek wagi), wskutek tego wzmożenie apetytu, a następnie podnoszenie się i stanu odżywienia. Zwłaszcza żywszą jest przemiana białkowa. Zmian ilościowych krwinek oraz ilości hemoglobiny nie skonstatowano; po naświetlaniu zwiększa się ilość leukocytów. Leukocytoza opada szybko i po 3—4 dniach dochodzi do normy; eozynofilja utrzymuje się czas dłuższy. Ciśnienie krwi przeważnie zmniejsza się i ciepłota skóry oraz ciepłota mierzona w odbytnicy spada.

2. Ernst Mosler i Gwido Werlich. **Wyniki fizykalnego badania nerwn błędnego w chorobach uważanych za wagotoniczne.** Autorzy badali objawy Czermaka, Ashnera, Erbena oraz niemiarowość oddechową u 50-ciu chorych na choroby uważane za wagotoniczne, jak na chorobę Basedowa, dychawicę oskrzelową, wrzód peptyczny, nieżyt spastyczny okrężnicy itd., przyczem nie skonstatowali, by silna reakcja na jeden ze sposobów pobudzenia nerwu błędnego wykazywała równoległe zwiększenie się takowej przy innych.

3. Fritz Henke. **O skazie krwotocznej w przebiegu zimnicy z przyczynkiem do zagadnienia trombopenji.** Autor opisuje powstawanie osutki plamistej w przebiegu zimnicy na zasadzie 7 przypadków. Osutka występuje najczęściej na kończynach, zwłaszcza dolnych; poza skórnemi krwawieniami mogą takowe występować pod okostną długich kości i w stawach, zwłaszcza kolanowym, śródmięśniowo, oraz w błonach śluzowych żołądka, jelit, w nerkach i płucach. W stadjum krwotocznem znikają płytki krwi, by w czasie rekonwalescencji pojawić się znowu.

4. Hans Werner Wollenberg. **O znaczeniu klinicznem obrazu zmian jądrowych leukocytów.** Autor opiera się w swej pracy na wzorze podanym przez Schillinga (Zeitschr. f. Klin. Medizin, tom 89 z 1920 roku), który dzieli obojętnochłonne leukocyty na: 1. myelocyty, 2. młode leukocyty z dobrze zbudowanemi jądrami w kształcie kiełbasy, 3. pałeczkowate z jądrem w kształcie cienkiego, zakrzywionego pręta, oraz 4. leukocyty z jądrem segmentowanem. Wystarcza obliczenie 200 białych ciałek przy odpowiedniej technice. Przesunięcie obrazu jest ważnym objawem przy wielu chorobach zakaźnych. Stosunek procentowy jest ważniejszy od absolutnych liczb, o ile wahania dzienne są duże. Badanie serjami pozwala na wgląd, w jaki sposób szpik kostny wywiązuje się ze swego zadania w przebiegu procesu zakaźnego.

5. Benno Schilsky. **Wyniki badań klinicznych nad zachowaniem się płytek krwi według teorji ich erytrocytarnego pochodzenia.** Autor uważa teorję Wrighta powstawania płytek krwi z olbrzymich komórek szpiku kostnego za nieudowodnioną. Teorja Schillinga, że płytki są to zmienione jądra krwinek, jest zgodna z klinicznemi badaniami. Autor badał zachowanie się płytek w stanach normalnych (40—60 pro mille, liczby absolutne 200,000—300,000) oraz patologicznych. Choroby można podzielić na przebiegające ze zwiększeniem ilości płytek (*hypererytropoesis*) i na choroby ze zmniejszoną ich ilością (*hypoerytropoesis*). Po utracie krwi np. po porodzie, jednocześnie z reperacyjną hyperglobulją wzmaga się raptownie ilość płytek; każda płytka przedstawia młodą krwinkę; im więcej płytek, tem więcej młodych krwinek. Przy wielu chorobach zakaźnych np. durze brzusznym występuje zmniejszenie się ilości płytek równolegle do przebiegu choroby. Po zastrzyku tuberkuliny zdrowi oraz chorzy z nieczynną gruźlicą reagują spadkiem ilości płytek, a po 24 godzinach następuje zwiększenie się ich liczby. U chorych z czynną gruźlicą spadek trwa dłużej i dopiero po 72 godzinach następuje zwiększenie się ilości płytek.

Badając chorych podejrzanych o gruźlicę, należałoby najpierw zastosować odczyn Pirqueta, a w razie dodatnim badać zachowanie się płytek, by stwierdzić czynność lub nieczynność przebiegającego procesu.

6. Werner Lueg. **Stosunek między dychawicą oskrzelową, a gruźlicą płuc.** Opis 3 przypadków, w których po wystąpieniu objawów dychawicy oskrzelowej proces gruźliczy nieczynny przeszedł w stadjum czynne.

7. H. Braun. **Przyczynek do etjologji krwawej biegunki.** Flexner wyhodował prątek, różniący się serologicznie oraz swem zachowaniem na pożywkach z mannitem i maltozą od

prątka Shiga-Kruse. His i Russel wyosobnili prątek Y. różniący się od poprzednich. Kruse i jego szkoła udowodnili, że zachowanie się w stosunku do pożywki z maltozą jest cechą zmienną i wprowadzili podział na prątki krwawej biegunki i pseudodyzenterji (10 szczepów oznaczanych A....J). H. Braun odrzuca i ten podział, proponując wyosobnienie szczepów 1. Shiga-Kruse, 2. prątków grupy coli od colitis podobnych oraz prątków, które w pierwszych dniach wzrostu łudząco podobne są do grupy coli (E). W drugiej grupie mieściłyby się szczepy A—H, wykluczywszy E; wykazuje ona zmienność odczynu aglutynacyjnego. Ilości odmian serologicznych tej grupy obecnie ustalić nie można.

8. Hermann Full. **Przyczynek do sprawy samoistnego rytmu tętnic, jakoteż do sprawy wymiany płynów między naczyniami a tkankami.** Na zasadzie doświadczeń nad zachowaniem się odcinków tętnic zanurzonych w płynie Locke'a po dodaniu dekstrozy, adrenaliny, chinidyny itd., autor przychodzi do wniosku, że istnieje w ustroju mechanizm powolnego wzmagania się i opadania ciśnienia. Przy wzmaganiu się ciśnienia płyny przechodzą z naczyń do tkanek, przy jego osłabieniu rozrzedza się krew płynem limfatycznym.

9. Ernst Fryderyk Müller. **O imunoterapji nieswoistej grzybic gronkowcowych.** Autor omawia dodatnie wyniki zastrzykiwań aolanu w przypadkach grzybic, wywołanych przez gronkowce. Dr. *A. Stefanowski* (Warszawa).

Wiener Archiv für innere Medizin.

T. II. Zeszyt 2.

Hitzenberger i Richter-Quittner: **Przyczynek do przemiany materji przy hypertonji naczyniowej.** Zarówno przy pierwotnej jak i przy wtórnej hypertonji naczyniowej napotyka się zazwyczaj hyperglikemję. Różni się ona tem od hyperglikemji cukrzycowej, że jest niezależną od czynnika pokarmowego. Polega ona zatem nie na zaburzeniu asymilacji cukru, lecz na trwałej hyperprodukcji cukru. Przy powikłaniu hypertonji naczyniowej z cukrzycą bywa hyperglikemja wyższą, aniżeliby to odpowiadało wydzielaniu cukru. Przy hypertonji naczyniowej często bywa też hyperurikemja. Przy pierwotnej hypertonji nie zachodzi zatrzymanie kwasu moczowego w ustroju, gdyż czynnik zarówno endogeniczny jak egzogeniczny wydzielania kwasu moczowego jest raczej podwyższony, a przy obciążeniu pokarmami purynowemi występuje szybko wzmożenie wydzielania kwasu moczowego. Hyperurikemja różni się zatem zasadniczo od prawdziwej skazy moczanowej. Nie jest rzeczą wykluczoną, że zespół, hypertonja, hyperglikemja i hyperurikemja, polega na spotęgowanem wydzielaniu adrenaliny.

Richter-Quittner: **O rozdziale wapnia między krwinki a osocze oraz w sprawie zachowania się wapnia krwi po karmieniu wapnem.** Oznaczenie wapnia we krwi daje się uskutecznić — zdaniem autorki — tylko w takiej krwi, której krzepliwość zniesiono przy pomocy hirudyny. Dodatek cytrynianu lub szczawianu sodowego sprawia częściowe wypadanie soli wapniowych z krwi, tak iż z osocza otrzymuje się za niskie cyfry. Przy krzepnięciu wypada część soli wapniowych. Krwinki czerwone człowieka, wołu i kota (natomiast nie u gęsi) nie zawierają wapnia ani w prawidłowych, ani w chorobowych warunkach. Przez podawanie wewnętrzne soli wapniowych podwyższa się znacznie ogólna zawartość soli wapniowych we krwi. W tych warunkach wnika wapń do krwinek.

Löwy i Dimmel: **O zakaźnych podrażnieniach szpiku kostnego.** W przebiegu ciężkich, posoczniczych zakażeń występują we krwi stany białaczkowate oraz podobne do niedokrwistości złośliwej, jak również mononukleozy znacznego stopnia. Stan narządów, dokładne badanie krwi i przebieg kliniczny wykluczają białaczkę i niedokrwistość złośliwą. Przez porównanie obrazu krwi u różnych osób można zestawić teoretyczny szereg od septycznej polinukleozy aż do białaczkowatego obrazu krwi. Przyczyną tych zmian krwi, a także mononukleoz, jest konstytucjonalnie różna zdolność oddziaływania narządu krwiotwórczego. W przewlekłej zimnicy znajdują się postacie przejściowe od myeloblastów aż do jednojądrowych, dlatego należy je uważać za pochodzące ze szpiku kostnego.

Leist i Weltmann: **Z patologji wydzielania żołądkowego.** Sondowanie żołądka na czczo za pomocą zgłębnika Einhorna-Bondiego stanowi cenne uzupełnienie innych sposobów badania żołądka. Przy nadmiernej kwaśności żołądkowej uwydatnia ta metoda lepiej niż inne ilość wydzielonego soku i stosunki kwaśności poszczególnych porcji. Tą metodą można lepiej stwierdzić stany bezkwasu i braku soku żołądkowego (*achylia*), przy których pompowanie po śniadaniu próbnem często nie dopisuje. Dodatkowo stosowali autorowie próbę mleczną, obserwując krzepnienie mleka ewentualnie po dodaniu Ca Cl_2 w przypadkach bezkwasu i braku soku. Metodę tę można też stosować tam, gdzie jest przeciwwskazanie do stosowania cewnika żołądkowego. Systematyczne badanie różnych spraw połączonych z obrzękami, wykazało istnienie przytem obniżonej kwaśności lub bezkwasu w żołądku.

Elias: **Stan morfologiczny, jako przyczynek do wyjaśnienia »szmeru Flinta«.** Flint doniósł w r. 1862, że w niektórych przypadkach niedomykalności tętnicy głównej występuje przedskurczowy szmer, jak przy zwężeniach zastawki dwudzielnej, a później anatomicznie zwężenia takiego stwierdzić nie można. Bardzo wielu autorów fakt ten potwierdziło. Wynik sekcyjny w przypadku autora przemawia zatem, że w takich przypadkach przy rozkurczu, krew wracająca z tętnicy głównej wypukla żagiel zastawki dwudzielnej, tak iż ten, zamiast przylegać do ściany serca, sterczy do ujścia żylnego i wywołuje w ten sposób funkcjonalne zwężenie ujścia żylnego lewego.

Rösler: **Obraz krwi i płytek krwi pod wpływem dożylnych wstrzykiwań wapnia.** Pod wpływem wstrzykiwań wapnia następuje przybytek 6—18%-owy leukocytów neutrochłonnych wielojądrzastych kosztem limfocytów, przyczem ogólna liczka leukocytów albo się wcale nie zwiększa, albo nieznacznie. Ta neutrofilja trwa kilka godzin. W płytkach krwi zachodzą zmiany morfologiczne i ilościowe, wskazujące na szybszy ich rozpad. Wraz ze zmniejszaniem się liczby płytek, niekiedy aż do trzeciej części, występowało po wstrzykiwaniach równoległe skracanie się czasu krzepnięcia.

Antonius i Czepa: **O znaczeniu spraw zakaźnych na korzeniach zębów dla powstawania chorób wewnętrznych.** Autorowie wykazują, że przez systematyczne badanie rentgenologiczne na dużym materjale chorych bardzo często stwierdza się zupełnie utajone sprawy zakaźne na korzeniach zębów i twierdzą, że te sprawy wchodzą w rachubę pod względem etjologicznym, podobnie jak przewlekłe zapalenie migdałków przy licznych chorobach wewnętrznych, jak zapalenie nerek, przewlekłe posocznicze zapalenie wsierdzia, gościec stawowy i mięśniowy itp.

Klein: **O zapaleniu wielu nerwów po grypie.** Autor spostrzegał 6 przypadków zapalenia wielu nerwów (*polyneuritis*) po grypie, które pojawiały się średnio w 3 tygodnie po ustaniu ostrych objawów grypy. We wszystkich przypadkach cierpienie dotyczyło kobiet, w trzech członków tej samej rodziny (babka, matka i córka). We wszystkich stwierdzono samoistne bóle, bolesność uciskową mięśni i pni nerwowych i zaburzenia odruchów. W ciężkich przypadkach zachodziły symetryczne wiotkie porażenia z częściowym odczynem zwyrodnienia. W 3 przypadkach była kombinacja zapalenia nerwów z objawami zapalenia mózgu (*encephalitis*). Leczenie polegało na stosowaniu ciepła, leków napotnych i salicylu — później faradyzacji, galwanizacji i mięsienia. Chore bardzo dobrze oddziaływały na leczenie. *M. Blassberg* (Kraków).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.

Serja III. T. II. Nr. 1 1921.

F. Bezançon i S. J. de Jong. **Postacie kliniczne, patogeneza i leczenie krwiopluć gruźliczych.** Autorzy odróżniają: 1. krwioplucia, tak zwane początkowe: a) krwioplucia bez dalszego rozwoju sprawy chorobowej; są one jedynym przejawem gruźlicy skrytej dotychczas, która i nadal klinicznie taką pozostaje. b) krwioplucia ostrzegawcze; zjawiają się wraz z postępem sprawy chorobowej w przebiegu różnych postaci gruźlicy płuc. 2. krwioplucia rzadkie w przebiegu gruźlicy rozpadowej. 3. krwioplucia powtarzające się. A) po-

stacie krwotoczne, o długich przerwach: a) powtarzające się bez postępu choroby w przerwach między krwiopluciami, b) zjawiające się wraz z postępem sprawy chorobowej. B) Postacie w przebiegu gruźlicy włóknisto-serowatej u ludzi o ustroju łatwo pobudliwym. 4. krwoplucia w przebiegu gruźlicy ostrawej krwotocznej. 5. krwoplucia u ludzi dotkniętych postacią jamistą gruźlicy płuc. Momentami, sprzyjającymi powstawaniu krwopluć, są zakażenia dwoinkami, wpływ toksyn, powstających przy postępie sprawy chorobowej, czasami wzmożone ciśnienie przed samem krwopluciem, warunki meteorologiczne, klimatyczne, pewne warunki fizjologiczne (obfite odżywianie, stosunki płciowe).

Autorzy zapatrują się sceptycznie na wszystkie prawie środki farmaceutyczne. Pewne znaczenie przypisują naparstnicy, ipece, żelatynie i pituitrynie, która wzmaga ciśnienie krwi ogólne, a jednocześnie zmniejsza je w obrębie tętnicy płucnej oraz zwiększa krzepliwość krwi.

R. Burnand. **Gruźlica skryta. Stan zakażenia gruźliczego przewlekły.** Ze zbyt obszernego pojęcia gruźlicy skrytej wyodrębnia osobną postać, której głównymi objawami są: 1) Stan podgorączkowy, który trwa przez miesiące i nawet lata. 2) Stan przewlekłego niedomagania. 3) Obciążenie dziedziczne i odpowiednia budowa. 4) Długotrwała skrytość cierpienia, jego nieuchwytność. Często nie możemy wykryć żadnych zmian w płucach i innych narządach. Roentgen najczęściej też nic nie wykrywa. Czasami chory miewa bóle w piersiach, w krzyżu, cierpi na bezsenność, miewa bóle głowy, dolegliwości żołądkowe. Kobiety miewają nieprawidłowości w miesiączkowaniu. Autor przypuszcza, że cierpienie opisywane, jest raczej charakteru zapalnego, niż wytwórczego o przebiegu łagodnym, wywołanym przez laseczniki o małej zjadliwości. Autor nie widział ani jednego zgonu, ale nie widział również zupełnego wyleczenia. Jako środki lecznicze radzi helioterapję, tuberkulinę i pobyt na wsi.

F. Dumarest i F. Parodi. **Kilka uwag co do morfologji i fizjologji patologicznej śródbłonka opłucnowego.**

Bernard i Debre: **Dziecko zakażone gruźlicą w pierwszych dniach życia, którego cierpienie pozostawało skrytem aż do śmierci.** Dziecko matki gruźliczej, które przebywało z matką tylko w przeciągu pierwszych 6 dni życia jedynie podczas karmienia. W 5-tym mięsiącu życia nagle zmarło. Badanie pośmiertne wykryło gruźlicę płuc; zmiany gruźlicze w wątrobie i gruczołach oskrzelowych.

I. Rieux i A Bass. **Odczyn wiązania dopełniacza a gruźlica.** Jest to odczyn swoisty, dodatni prawie we wszystkich przypadkach gruźlicy płuc, ujemny przy braku gruźlicy. W przypadkach klinicznie wątpliwych wynik dodatni tego odczynu przemawia za gruźlicą.

Corone. **Postacie laseczników kwasoodporne, znalezione w plwocinach i tkankach płucnych dwóch chorych. Spostrzegania i badania pośmiertne.**

E. Fernbach i G. Rullier. **Działanie soku żołądkowego sztucznego i oddzielnych jego części na laseczniki gruźlicze wzięte z hodowli.**

M. Hervé. **Ciąża i odma piersiowa sztuczna.** Trzy przypadki chorych, u których podczas ciąży prawie do samego rozwiązania podtrzymywano założoną dawniej odmę piersiową sztuczną. Wszystkie chore znakomicie zniosły ciążę i urodziły zdrowe dzieci; po roku matki i dzieci czują się dobrze.

A. Tennenbaum (Łódź).

Położnictwo.

Surgery, Gynaecology i Obstetries.

Tom XXXII.

George L. Brodhead i Edwin C. Langrock. **Łożysko przodujące; omówienie stu przypadków.** Rzecz opracowana jest statystycznie; podajemy tu tylko główne liczby. Ze 100 chorych, 78 było wieloródkami, 17 pierwiastkami (w 5 przypadkach nie podano tego szczegółu). Łożysko przodujące brzeżnie widziano 58 razy, całkowicie 25 razy, bocznie (częściowo) 12 razy. Kobiet zmarło po porodzie 9, z tych jedna na gruźlicę, jedna na posocznicę, inne z powodu skrwawienia się. We wszystkich tych przypadkach stosowano przy porodzie obrót na nóżkę. Dzieci urodziło się nieżywo 66. Od tej dużej liczby odciąga jednak autor 39 przypadków, w których albo dzieci były już nieżywe przed rozpoczęciem leczenia, albo tak niedonoszone, że uratowanie ich, nawet gdyby matki nie miały były łożyska przodującego, było mało prawdopodobne. W ten sposób otrzymuje autor 27% śmiertelności płodów. Jest to śmiertelność nieznaczna, bo wszakżeż dzieci te rodziły się przeważnie w położeniu miednicowem, wywołującem i bez przodującego łożyska 15 do 20% śmiertelności dzieci.

Co do wyboru sposobu leczniczego, to autor sądzi, że w przeważnej części przypadków obrót na nóżki jest sposobem najlepszym; przy zbyt wąskiem ujściu stosować należy przedtem balon gumowy (metreurynter). Wspomina też o przerwaniu błon, potępia ostro ręczne forsowne rozszerzenie szyjki i wypowiada przekonanie, że cięcie cesarskie powinno być stosowane częściej. Przedewszystkiem nadają się do cięcia cesarskiego pierwiastki, bliskie kresu ciąży z wąską szyją i te skrwawione wieloródki, które dla dobra dziecka dobrowolnie zabieg ten wybiorą.

Samuel H. Geist. **Rozpoznanie i leczenie nabłoniaka kosmówkowego.** Geist nie uznaje jednolitego typu nabłoniaka kosmówkowego, podobnie jak Ewing; podział jego, a szczególnie nomenklatura, są jednak od Ewing'owskiej odmienne. Geist sądzi, że rozróżniać tu należy dwa typy nowotworów i jeden stan, dający się zaliczyć raczej do przerostów, niż do nowotworów. W grupie nowotworów odróżnić należy typowe »*chorio-eptheliomа*«, któremu Geist daje nazwę »*chorio-carcinoma*« od atypowego, które nazywa »*syncytioma*«. Pomiędzy temi dwoma rodzajami nowotworów istnieją liczne przejścia. Poza grupą nowotworów umieścić należy t. zw. «*hyperplasia syncytialis*», stan, który tłomaczyć należy, jako nadmierny odczyn tkanek na ciążę. (Geist ma tu na myśli zjawianie się *syncytium* w warstwie mięsnej macicznej, zjawisko raczej prawidłowe). Rozpoznanie drobnowidowe z wyskrobin jest bardzo trudne, chyba, że przypadek jest niezwykle wybitny. W związku z tem i rokowanie jest niepewne, jeśli opiera się na takiem badaniu drodnowidowem. Operować należy, zdaniem Geista, tylko w przypadkach „*choriocarcinoma*«, natomiast tam, gdzie rozpoznaje się »*syncytioma*“, należy wyczekiwać. Tylko ciężki przebieg kliniczny usprawiedliwia w przypadkach »*syncytioma*« operację. Operować należy przez brzuch, nie przez pochwę. Usunięcie macicy, jeśli na czas wykonane, daje dobre wyniki w „*choriocarcinoma*“, niezawodne zaś w »*syncytioma*«, które nie tworzy przerzutów.

Henry M. Ray. **O pierwotnej ciąży jajnikowej i pierwotnej ciąży brzusznej.** Ray opisuje jeden przypadek niewątpliwej wczesnej ciąży jajnikowej i jeden przypadek niewątpliwej pierwotnej ciąży brzusznej, oraz omawia możność zagnieżdżenia się zapłodnionego jajka w pęcherzyku Graafa, względnie w ciałku żółtem, lub na otrzewnie. Polemizuje przytem z autorami, którzy sądzą, że jajko nie może się zagnieździć tam, gdzie niema tkanki doczesnej. Zdaniem Ray'a doczesna, a raczej wytworzenie się komórek doczesnej w tkance łącznej, w niczem nie ułatwia zagnieżdżenia się, które się odbywa czynnie bez udziału doczesnej. Doczesna jest raczej objawem odczynu, wywołanego przez ciążę i powstaje na szerokiej przestrzeni, i to nietylko w miednicy małej, ale, zdaniem Ray'a, nawet w klatce piersiowej. Także w wyrostku robakowatym, usuniętym podczas ciąży, znalazł autor zmiany doczesnowe w tkance łącznej.

Pomiędzy przypadkami pierwotnej ciąży brzusznej nie uwzględnia Ray przypadków Czyżewicza i referenta.

A. Goldspohn. (Chicago). **Leczenie częściowego i całkowitego pęknięcia krocza.** Autor omawia i tłomaczy rysunkami budowę trzech warstw mięśniowych kobiecego sromu i krocza. Zgodnie z powszechnie przyjętem zapatrywaniem sądzi autor, że zbliżenie do siebie oddalonych brzegów mięśnia dźwigacza odbytu (*m. levator ani*) i to tuż ponad odbytnicą, jest niezbędne, jeśli nowo wytworzone ma stanowić silną podporę i uchronić kobietę przed wysuwaniem się pochwy i macicy na zewnątrz. Do mięśnia dźwigacza dochodzi w ten sposób, że cięcie prowadzi poprzecznie na granicy tylnej ściany pochwy i krocza i podnosząc w górę płat tylnej ściany pochwy preparuje tkanki przeważnie na tępo, aż do

miejsca, gdzie czuje brzegi mięśnia dźwigacza. Mięśnia tego nie wypreparowuje z otaczającej go z obu stron powięzi, sądząc słusznie, że to osłabićby musiało czynność mięśnia, który razem ze swojemi powięziami stanowi całość anatomiczną i fizjologiczną. Odsuwając przednią ścianę kiszki ku tyłowi palcem i chroniąc ją w ten sposób przed okaleczeniem, zeszywa autor dwoma szwami mięśnie ze sobą. Kończy operację przez założenie dalszych szwów bez wycięcia jakichkolwiek tkanek.

Tom XXIII.

Arthur I. Nyulasy. **O aparacie utrzymującym macicę w prawidłowem położeniu.** Główną i najważniejszą podporą macicy, chroniącą ją przed obniżeniem i wypadnięciem, są t. zw. *„ligamenta cardinalia“*, inaczej *„ligamenta transversa cervicis“*. Są to pęczki jędrnej, włóknistej tkanki łącznej i mięśni, rozpinające się na poprzek od szyji macicznej na wysokości ujścia wewnętrznego aż do brzegów miednicy. (Autor przyjmuje nazwę *„lig. cardinalia“*, mylnie sądząc, że przymiotnik oznacza ich ważność, gdy tymczasem pochodzi on od *„cardo“* zawiasa i tłómaczony być powinien »więzadło zawiasowe«). Obok tego więzadła ważną rolę odgrywają więzadła maciczno-krzyżowe. Mięsna podstawa miednicy razem z mięśniem dźwigaczem odbytu odgrywać mają rolę dodatkową. Autor opisuje szczegółowo historję rozwoju i anatomię więzadła zawiasowego i podaje operację, mającą na celu przywrócenie jego jędrności w przypadkach obniżenia macicy. Operacja polega na otwarciu jamy brzusznej, przecięciu otrzewnej w zagłębieniu pęcherzowo-macicznem, odpreparowaniu pęcherza od szyjki macicznej i pochwy i uwidocznieniu w ten sposób więzadła. Włókna tego więzadła należy oddzielić od tylnej blaszki więzadła szerokiego, przeprowadzić poza więzadło zawiasowe nitkę i pociągnąć ją ku przodowi. Tak wypuklone ku przodowi miejsce więzadła oddalone na kilka centimetrów od brzegu szyjki macicznej, należy przyszyć do tego brzegu, skracając w ten sposób rozciągnięte włókna więzadła. W podobny sposób skraca się więzadło krzyżowo-maciczne. Wyniki nawet odległe (8 lat) mają być doskonałe.

A. Rosner (Kraków).

Dermatologja.

Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Nr. 7. 1921.

G. Thibierge i R. Rabut. **Pęcherzyca nawrotowa z torbielkami przyskórkowemi.** Przypadek dotyczy dziewczyny 19-letniej. Choroba trwa od urodzenia, a objawia się występowaniem pęcherzy różnej wielkości, i to okresowo, na miejscach narażonych na drażnienie i ucisk. Paznokcie palców rąk, bądź to zniekształcone i zanikłe, bądź też zastąpione przez blizny. Na skórze owłosionej głowy liczne blizny, tak jak po strupniu woszczynowatym; włosy tylko na brzegu utrzymane. W okolicy stawu nadgarstkowego ręki prawej od strony dłoniowej drobne torbielki przyskórkowe. Znamion kiły wrodzonej, ani też wybitniejszych cech zaburzeń wewnętrznego wydzielania nie stwierdza się. Odczyn Wassermanna ujemny. Przypadek ten jest podobny do przypadku przedstawionego w r. 1919, przez Hudelo i Montlaur, tylko, że tam kiła wrodzona była pewną i były objawy ze strony gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

W dyskusji: Leredde żąda zbadania płynu mózgowo-rdzeniowego, bo badanie to mogłoby wykazać związek z kiłą.

Hudelo przedstawia jako uzupełnienie dwa takie same przypadki, dotyczące brata i siostry zrodzonych z ojca, dotkniętego tem samem cierpieniem. Tylko u chłopca odczyn Wassermanna jest słabo dodatni. Niema tu zboczeń w wewnętrznem wydzielaniu. Leczenie przeciwkiłowe i organoterapia są dotąd bez skutkn

Jeanselme, Burnier i Joannon. **Przypadek wrodzonej pęcherzycy z torbielkami przyskórkowemi, powtarzający się dziedzicznie w rodzinie.** Przypadek niemal identyczny z wyżej przytoczonym, różny o tyle, że blizny po pęcherzach występujących okresowo i od urodzenia w miejscach narażonych na ucisk lub tarcie, nie wszędzie wyglądają jednakowo. Są blizny starsze (na brzuchu) przeważnie białe, lśniące, zanikowe i blizny świeże czerwone, lub czerwono sine na łokciach, kolanach, grzbiecie rąk itp. W tych bliznach na rękach widoczne grupy torbieli przyskórkowych podobne do *milium*. Na dłoniach wyraźna keratodermja. Paznokcie bądź to zmienione, ścieńczałe, bruzdkowane i niedokształcone, bądź też zupełnie zniszczone. Odczyn Wassermanna ujemny. Nieznaczne zmiany w składzie krwi. Na uwagę zasługuje dziedziczność i wielokrotność przypadków w rodzeństwie. Załączona tablica genealogiczna wykazuje, że chorobą tą dotknięte były 4 pokolenia z rzędu i to ze strony ojca, a tradycja rodzinna wspomina o 7-miu lub 8-miu pokoleniach, tą samą chorobą obarczonych. Małżeństw w blizkiem pokrewieństwie nie było.

Thibierge i Hufnagel. **Nabłoniak w wielkiej plamie w okolicy krzyżowej naśladujący chorobę Pageta.** Opis przypadku nabłoniaka w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, który klinicznie miał wiele podobieństwa do choroby Pageta. Badanie drobnowidowe wykazało, że w danym przypadku chodziło o *epithelioma basocellulare*.

W dyskusji zwraca uwagę Civatte, że przypadek ten należy zaliczyć do rzędu tych, które Darier nazwał *epithelioma-pagetoide*. Darier zapytuje czy w danym przypadku ognisko chorobowe powstało ze zlania się ognisk drobniejszych, jak przyjmują autorowie, bo tak nie przebiega ani choroba Pageta, ani *epithelioma*, podnosi przy tem, że choroba Pageta, obok zwykłego jej usadowienia w okolicy sutka napotyka się i na częściach rodnych, na kroczu i pośladkach. Przypadek przez autorów przedstawiony, jest oporny na leczenie roentgenowskie.

Civatte i Pierre Charpy. **Przypadek botryomycosis wargi dolnej, wyleczony promieniami pozafioletowemi.** Opis przypadku, w którym autorzy rozpoznawali początkowo naczyniaka wargi i leczyli ognisko chorobowe elektrolizą i promieniami Röntgena bez skutku. Badanie histologiczne wyciętej cząstki skłoniło do zmiany rozpoznania. Zastosowano leczenie lampą kwarcową i uzyskano zupełne wyleczenie. Autorowie sądzą, że tego sposobu leczenia dotąd nikt nie stosował i że sposób ten ma pewną wyższość nad stosowanem zwykle leczeniem chirurgicznem, po którem zdaniem ich, bywają częste nawroty. Pracę uzupełnia szczegółowy opis techniki naświetlania.

W dyskusji podnosi Darier, że w danym przypadku posługiwano się także rentgenizacją, trzeba ostrożnie oceniać wynik leczniczy. Leczenie chirurgiczne jest pewne, o ile zmiany usuwa się cięciem głębokiem. Thibierge uważa leczenie chirurgiczne za niepewne. Częste nawroty zmuszają do ponownych zabiegów.

G. Thibierge i Hufnagel. **Rumień plamisty zanikowo-twardzinowy.** Pod tą nazwą opisują autorowie przypadek z piśmiennictwa dotąd im nieznany, a charakteryzujący się licznemi plamami, rozsianemi na tułowiu, kończynach, a częściowo i twarzy. Jeden rodzaj plam ma wybitne cechy zaniku skóry, drugi zbitością i wejrzeniem odpowiada twardzinie skóry i ten drugi rodzaj plam należy do wykwitów starszych. Powstanie obu rodzajów plam poprzedza rumień. Nie można tu myśleć ani o zwykłej twardzinie, ani o *erythromelji* ze względu na porządek, w jakim plamy występują. Świeże okazują cechy zaniku, starsze cechy twardzinowe. Przyczyna choroby nieznana, nazwa narazie jest czysto opisową.

Milian, Thibaut i Périn. **Wykwity kiłowe plamicowo-zanikowe.** Opis przypadku kiły, w którym zmiany kiłowe trzeciorzędne przedstawiały się bądź to w postaci wybroczyn o charakterze plamicy, bądź w postaci zaniku skóry, ale zaniku powstałego skutkiem wessania nacieku. Do opisu klinicznego dołączają autorowie szczegółowy opis histologiczny zmian, dowodzący niewątpliwie, że przyczyną zmian jest kiła. Zmiany zanikowe w kile drugorzędnej są znane, natomiast w kile trzeciorzędnej, zdaniem autorów, zmian podobnych dotąd nie opisywano.

Sabourand. **W sprawie leczenia figówki ropiejącej dożylnemi wstrzykiwaniami płynu Grama.** S. zauważa, że trzeba w przypadku ogłoszonym przez Ravaut *(Ann. de Dermat. 1921 Nr. 5)*. uwzględnić czas trwania sprawy chorobowej i sposób leczenia. W przypadkach przeciętnych okres 4 mie-

sięczny wystarcza do wyleczenia przy użyciu jakichkolwiek stosowanych dotąd sposobów. W przypadku Ravaut doza epilacyjna promieni Roentgena była niewystarczająca, naświetlanie nie było robione równocześnie na obu policzkach, co jest błędem. Przetwory jodowe mogą dać wyniki korzystne przy stosowaniu ich wewnętrznem, niekoniecznie drogą wśródżylną. Zdaje się, że działają tu raczej sole jodowe (jodek potasu), niż jod czysty. Nadają się do leczenia głównie postacie ropne, z wyraźnym odczynem zapalnym. Stosowanie dożylne jodu w jodku potasu wydaje się być usasadnione, należy się zatem posługiwać niem, ale dobierając odpowiednie przypadki.

W dyskusji: Milian widział lepsze wyniki po pędzlowaniu nalewką jodową nierozcieńczoną; rozcieńczona zadraźnia ogniska chorobowe. Sabourand przeciwnie zadraźnienią odnosi do nalewki nierozcieńczonej. Simon zaznacza, że od r. 1917 popiera usiłowania dożylnego stosowania jodu w jodku potasu i wita nową metodę z zadowoleniem.

Andrain i Malouvrier **Przypadek kiły rodzinnej.** Kobieta 43-letnia ma wybitne oznaki kiły wrodzonej i objawy wiądu rdzenia. Odczyn Wassermanna +++ Mąż zmarł na porażenie postępujące. Chora rodziła 7 razy. Troje pierwszych dzieci żyje. Potem trzy poronienia lub porody przedwczesne. Ostatnie dziecko zmarło w 2 dni po urodzeniu. U dwojga żyjących dzieci w wieku 20 i 17 lat odczyn Wassermanna wybitnie dodatni i cechy kiły wrodzonej. Przypadek ten ma służyć za przykład kiły rodzinnej, przez dłuższy czas rodzinie nieznanej. Leczenie chorej salwarsanem wywołało wybitne zaostrzenie bólów, co autor uważa za objaw Herxheimera, dosyć charakterystyczny dla sprawy kiłowej, choćby chodziło o kiłę wrodzoną z późnemi objawami. Zaostrzenie bólów zniechęca często chorych do dalszego leczenia, to też w **dyskusji** radzi Leredde uprzedzać chorych o początkowem zaostrzeniu, a leczenie przeprowadzać konsekwentnie tak, jak w kile świeżej.

Desaux, Bauxis-Lagrave, Boutelier i Barbier. **Acetonurja w przebiegu erytrodermji łuszczących się poarszenikowych.** Autorowie badali 8 przypadków osutek skórnych, występujących po zastosowaniu salwarsanu lub związków od niego pochodnych i zadali sobie pytanie, czy objawy zatrucia, napotykane na skórze, najczęściej w postaci zaczerwienienia obrzęku i następowego łuszczenia, nie stoją w związku z zaburzeniami czynności wątroby, i to głównie jej czynności proteolitycznej. Badania krwi i moczu wykazały: 1) w moczu bardzo znaczne zwiększenie się związków ketonowych, bo aż do ilości 550 mgr. na dobę (w przeciwieństwie do ilości prawidłowych 5—80 mgr.). 2) wybitną acetonemją. — Czy ta zwiększona kwaśność krwi i moczu towarzysząca objawom na skórze, nie jest przyczyną osutek skórnych, autorowie nie chcą rozstrzygać, stwierdzają tylko fakty.

W dyskusji zaznacza Milian, że on sam już dawniej zwracał uwagę na to, iż przyczyną zatruć arseno-benzolowych jest zwiększona kwaśność krwi. Intolerancja na arseno-benzol pozostaje w odwrotnym stosunku do zasadowości krwi.

Barthélemy i Bruant. **Przypadek kiły neuro-dermozwrotnej.** Zakażenie kiłowe przed laty 30. W pierwszym roku częste nawroty zmian na błonach śluzowych ust i odbytnicy. W 10 lat po zakażeniu zanik nerwu wzrokowego obustronny, poczem zupełna ślepota. W 12 lat bóle przeszywające i przełomy żołądkowe. W 18 lat bóle wiądowe w stawie kolanowym. Przed 6 miesiącami (a więc przeszło 29 lat po zakażeniu) dwa kilaki na podniebieniu twardem, po nich głębokie owrzodzenia. Przed 2 miesiącami porażenie połowicze. Obecnie zmienione odruchy, bezład, zaburzenia w czuciu i oddawaniu moczu. Odczyn Wassermanna dodatni. Chory nie leczył się nigdy przedtem ani rtęcią, ani arsenem. Przypadek ten jest znamiennym przykładem kiły, nagabującej nerwy i skórę zarazem.

Na zapytanie C. Simona, czy przebicie podniebienia poprzedzało okres kilakowy i czy nie chodzi w danym przypadku o *malum perforans*, odpowiada B., że okresy przedwstępne kilakowe widział, a przytem nie ma tu wypadania zębów, które zwykle towarzyszy *malum perforans*.

E. Pringault i P. Vigne. **Przypadek sporotrichozy u szczura.** Do opisanych dotychczas przypadków sporotrichozy zwierzęcej dodają autorowie nowy, spostrzegany u szczura, a różny o tyle od opisanych dotąd, że zmiany chorobowe nie dotyczyły skóry, stawów i gruczołów chłonnych, a rozsiane były we wszystkich niemal narządach wewnętrznych pod postacią drobnych guzków, zbliżonych do gruzełków gruźliczych. Hodowle wykazały jedną z odmian *sporotrichum Beurmanni*. Autorowie sądzą, że chore zwierzęta (psy, konie, muły, koty, szczury) rozsiewają zarodniki po polach i łąkach i tam tworzą nowe źródła zarażenia.

J. Montpellier i M. Beraud. **La filario-reaction chez les sujets atteins de »Galefilarienne« (Onchocercose dermique).**

J. Montpellier, Gouillon i A. Lacroix. **Guzek grzybicy madurskiej na ramieniu; wszczepienie cierniem.** Opis przypadku z podaniem wyniku badań histologicznych i serologicznych, z których wynika, że chodzi o rzadką odmianę grzybicy madurskiej, zaszczepionej cierniem, a rozwijającej się bardze wolno. *Lenartowicz*, (Kraków).

Bibljografja.

A. Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach polskich:

Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich: K. Orzechowski. O składniku porażnym zaburzenia myotonicznego. F. Krzyształowicz. Uwagi o schorzeniach pęcherzowych skóry. S. Dąbrowski i S. Kozłowski. O wyjałowianiu się jelit podczas głodu. S. Przyłęcki. Wymiana wody i soli u płazów.

Gazeta lekarska Nr. 15. K. Noiszewski. Zaćma kurczowa (*Cataracta spastica*). — W. H. Melanowski. Kilka uwag w sprawie racjonalnego objaśnienia zjawisk skiaskopji. — A. Maciesza. Rozpowszechnienie jaglicy w Płockiem i konieczne środki zaradcze przeciw tej klęsce wogóle. — M. Starorypińska-Lewenstam. Przyczynki do czerniaków pierwotnych oka. — J. Ruszkowski. Uwaga krytyczna do pracy prof. A. Cangego: Ostre zapalenie szpiku kostnego małych skrzydeł kości klinowej. — W. Arkin. O uczuleniu w chorobach ocznych. W. H. Melanowski. Zapalenie siatkówki nerkowe.

Nowiny lekarskie Nr. 12. W. Jezierski. Nowa metoda badania funkcji serca. — Rondouly. Choroby symulowane.

Lekarz wojskowy Nr. 46. Owczarewicz. O działaniu chloropikryny na wesz odzieżową. — M. Likiernik. Operacja gradówki. Nr. 47. B. Żakliński. Teorja odcinków, a zadania oficera korpusu sanitarnego. D. Nisenson. Trzeci przyczynek do statystyki chorób zakaźnych w m. st Warszawie w okresie siedmioletniej wojny europejskiej. Nr. 48. M. Dobulewicz. Luxatio centralis femoris traumatica. — J. Danielski. O alkoholizmie i jego zwalczaniu w wojsku.

Książki: Tadeusz Browicz. Szkice anatomiczno-patologiczne. Nakładem Akademji Nauk Lekarskich 1921. — Roman Nitsch. Surowice i szczepionki. Nakładem kasy Mianowskiego.

B. Piśmiennictwo francuskie.

(za październik 1921, — zupełne C. d.)

Gérard (A.), — Traitement de la Tuberculose en clientéle par le vaccin B de Bossan. In-8 (16 5×25), 128 p. 7 fr.

Gibert (Dr. Louis). — L'Anesthésie régionale en stomatologie. In-8 (16,5×25,5), 72 p. avec 16 fig. 5 fr.

Gilbert et Weinberg. Traité du sang. 2 vol. in-8 (16,5×25), 1 400 p. avec fig. et pl. coloriées. 80 fr.

Hall (H. C.) — La Dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson. Pseudo-sclérose. In-8 (15,5×23,3), 362 p., 45 fig. 25. fr.

Lavier (G.). — Les Parasites des invertébrés hématophages. Parasites qui leur vout propres Parasites qu'ils transmettent aux vertébrés. In-8 (16,5×25), 217 p. 15 fr.

C. Piśmiennictwo niemieckie.

Poehlmann Aug. **Die Technik der Wassermannschen und d. Sachs-Georgi-Reaction.** München 1921 (106 stron) 8°. 9.60.

Pönitz K. **Die klinische Neuorientierung zum Hysterieproblem unter d. Einflusse d. Kriegserfahrungen.** Berlin. 1921. (IV. 72 stron) 4°. 24. —

Schäffer Jean. **Die Therapie der Haut u. venerischen Krankheiten.** 5. Aufl. Berlin. 1921 (XVI 485 stron) 8°. 45. —

Scherb R. **Die Analyse d. Hüftgelenkbewegungen am Lebenden.** Stuttgart. 1921. (117 stron) 4°. 30. —

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXIV. Posiedzenie naukowe z dnia 21 października 1921 r. Przewodniczy kol Nowicki. Obecnych 75.

Przewodniczący zawiadamia kolegów o terminie zapisywania pism francuskich wydawnictwa Massona w Paryżu, dzię-

kuje w imieniu członków Twa kol. N o w i c k i e m u i całemu komitetowi redakcyjnemu za pomyślne doprowadzenie do skutku wydawnictwa „P o l s k i e g o C z a s o p i s m a L e k a r s k i e g o".

1. Kol. H. S o c h a ń s k i (autoreferat) przedstawia: a) przypadek **twardziny skóry** u kobiety 22-letniej: Choroba trwa od 5-ciu lat. Zrazu zauważyła chora cierpnienie i drętwienie w palcach rąk i nóg, sinawe ich zabarwienie, oraz bóle w stawach, od roku zaś (2 lata po przebyciu duru brzusznego) pojawiły się zmiany w skórze, pod postacią znacznego jej stwardnienia i wyraźnego zbrunatnienia. Mowca przychodzi do wniosku, że w przedstawionym przypadku ma do czynienia z następstwami „dyshormonii", ze szczególnym udziałem tarczycy (dysfunkcja) i układu chromochłonnego (hypofunkcja). Leczenie fibrolizyną nie dało wyników; po adrenalin e zaznaczała się tylko chwilowa poprawa; obecnie, w myśl H a m m e r a, stosuje się energiczne naświetlania promieniami R o e n t g e n a grasicy w nadziei, że przez wpływ na nią będzie można uzyskać poprawę czynności tarczycy i układu chromochłonnego, a stąd zadziałać leczniczo na zmiany w skórze i inne zaburzenia stwierdzone w ustroju chorej b) Przypadek **konstytucjonalnej otyłości** u osoby 17-letniej. Choroba trwa lat 15. Chora mimo prawie normalny wzrost waży aż 85.8 kg. Chorą leczono dotychczas w klinice wstrzykiwaniami podskórnemi wyciągów z tylnego płatu przysadki i uzyskano pewien spadek wagi ciała. Obecnie zażywa thyreogen. W dyskusji kol. P a r n a s zapytuje o zachowanie się cukru we krwi w podobnych przypadkach.

2. Kol. M e i s e l s przedstawia chorą która przed 4 miesiącami zgłosiła się z okazałym **guzem pod pachą prawą**, w którym histologicznie stwierdzono **mięsaka chłonnego**. Chirurgowie uznali ten guz za nienadający się już do operacji. Po przeprowadzeniu leczenia roentgenowskiego guz zmalał poniżej 1,6 swej pierwotnej wielkości. Mimo to w pasze po stronie przeciwnej wystąpiły guzki, zdaje się natury przerzutowej. Mówca przytacza statystykę 2 klinik, w Erlangen i Tübingen, według których ponad 50% przypadków tego mięsaka ustępuje zupełnie w leczeniu promieniami R o e n t g e n a. Kol. S c h r a m m zauważa, że *lymphosarcoma* jest znany jako najpodatniejszy do leczenia naświetleniami, jakkolwiek odsetek nawrotów jest duży. Przy sposobności przypomina, że w lwowskich instytutach medycznych niema ani jednego sprawnie działającego aparatu R o e n t g e n a, mimo iż Warszawa posiada je w znacznym nadmiarze. Powierza tedy zarządowi Twa myśl wystosowania odpowiedniego apelu do M. W. R. i O. P.

3. Kol S e i d l e r przedstawia preparat macicy, w której w ciągu trzech tygodni rozwinął się z zaśniadu groniastego **złośliwy nabłoniak kosmówkowy**. Przypadek ten dostarcza oparcia tym z położników, którzy nawoływują do natychmiastowego usunięcia macicy, z chwilą stwierdzenia obecności zaśniadu.

4. Kol. G r ö e r wygłasza odczyt p. t. „Z dziedziny **najnowszych badań nad odrą**". (Rzecz ukaże się w druku, jako sprawozdanie poglądowe.

A. Zakrzewski, sekr.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie naukowe z dnia 16 listopada 1921.

I. Kol. K u m m a c h 1) Przedstawia chorego po **wycięciu połowy żołądka** (pokaz preparatu). Chory lat 68, cierpi od dwóch lat, wychudł, wymiotnje. Rozpoznano raka wątroby. Operacja pod znieczuleniem miejscowem (powłok metodą F i n s t e r e r a, nerw. trzewiowych metodą B r a u n a). Operacja potwierdziła rozpoznanie; znaczne zmiany były wskazaniem do wycięcia, które pomimo podeszłego wieku chory zniósł doskonale. Zagojenie przez rychłozrost Wszelkie objawy chorobowe ustąpiły;

2) przedstawia chorego po **wycięciu sterczu** (pokaz preparatu). Chory lat 66. Przerost stercza, obfite krwotoki. Krjoskopja krwi 0,66 (niedomoga czynnościowa nerek). Cewnika „na stałe" nie znosi. Operacja wykonana dwuczasowo. D. I. IX. w znieczuleniu miejscowem założenie przetoki pęcherzowej (*sectio alta*). Krwawienie ustało po trzech dniach. Do 13 IX seton, mocz czysty, krjoskopja 0,58. Tego dnia w znieczuleniu parasakralnem, usunięcie stercza sposobem F r e y e r a. 8 X chory wychodzi ze szpitala. Obecnie mocz czysty, oddaje bez trudności, zwieracz pęcherza działa sprawnie, stan ogólny dobry;

3) przedstawia **wyrostek robaczkowy zawierający cztery kamienie kałowe**. Przed 2 i pół miesiącami nacięcie ropnia, obecnie usunięcie na zimno wyrostka.

II. Kol. G o l d b e r g wygłasza referat S t a n o b e c n y l e c z e n i a p r o m i e n i a m i R o e n t g e n a. (Streszczenia nie dostarczono)

Dyskusja: Kol. S t e r l i n g nie rozumie, jak można jednym i tym samym czynnikiem zadziałać leczniczo na ognisko chorobowe złożone z tak różnych tkanek, jak to się dzieje w gruźlicy, gdzie obok siebie mamy sprawy wytwórcze i sprawy wysiękowe. Lecząc gruźlicę, możemy dążyć jedynie do pobudzenia rozrostu tkanki łącznej, by otoczyła ognisko, a wcale nie do rozmiękczenia i zniszczenia samych tkanek gruźliczych W przypadkach białaczki widywał poprawę, w przypadkach nowotworów śródpiersia żadnej lub zależną od rozmiękczenia guza, więc przemijającą.

Kol. S o n n e n b e r g. Zarówno w syfilidologji, jak i w roentgenoterapji stosują obecnie dawki wielkie W leczeniu roentgenem najradykalniejsi są ginekolodzy, którzy usiłują zastąpić tą metodą operacje krwawe O-tatnio jednak właśnie stosowaniu zbyt mocnych dawek przypisują nawroty cierpienia leczonego; upatrują wartość tego leczenia nie w zniszczeniu tkanki chorej, lecz w pobudzaniu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i pobudzaniu rozrostu tkanki łącznej. Kol. M a y b a u m. W przypadku białaczki szpikowej, leczonej promieniami R., ilość Hb. wzrosła z 50% do 82%, liczba czerwonych ciałek krwi z 2.830 000 do 4.410.000, a białych ciałek zeszła z 326.000 do 23.700. Poprawa stanu ogólnego, zmniejszenie się śledziony. W tym okresie nastąpiła śmierć nagła (krwiotok mózgu?). Kol. K r y s z e k wspomina o nowych poglądach na działanie energji promienistej, sprowadza się ona bądź do pierwotnego podrażnienia komórek, bądź do rozpadu ciał białkowych. Z tego stanowiska powinno się rozpatrywać dyskutowaną sprawę skutków głębokiego naświetlania. Kol. G o l d b e r g w odpowiedzi zaznacza, że roentgenoterapja gruźlicy ma właśnie na celu bliznowacenie. O wynikach leczenia sądzi na podstawie danych klinicznych. W białaczce wyniki pomyślne są rzeczywiście czasowe, trwają jednak w poszczególnych przypadkach długo.

Towarzystwo Chirurgów Polskich.

Posiedzenie naukowe z dnia 19 listopada 1921 r. (w klinice chir. Nr. I. przy szpit. Dziec. Jezus w Warszawie).

Przewodniczy B. S a w i c k i. Obecnych 32 członków.

1. B i s k e Pokaz chorego z **uszkodzeniem pęcherza moczowego po postrzale brzucha**. Przed 6-ciu miesiącami ślepy postrzał rewolwerowy z wlotem na prawo i ku dołowi od pępka. Po 12 tu godz. operacja (S a w i c k i). Znaleziono ostre zapalenie otrzewnej i dwa przedziurawienia jelita cienkiego; wycięcie odcinków uszkodzonych. Na ścianie pęcherza stwierdzono zadraśnięcie w kształcie rynny, jak się wydawało — bez obrażenia błony śluzowej. Na ranę tę nałożono szew jednopiętrowy. Worek Mikulicza. Na razie przebieg pomyślny; trzeciego dnia wymioty, uzależnione od przedziurawienia pęcherza i wylewu moczu do jamy brzusznej. Operacja powtórna. Na miejscu szwu pęcherzowego okazało się przedziurawienie, które tym razem zaszyto szczelnie szwem dwupiętrowym i wprowadzono cewnik na stałe. Gładkie wyleczenie. Przedstawiony obecnie chory ma w bliźnie powłok brzusznych punkt, z którego czasami pokazuje się kilka kropel moczu.

W dyskusji S a w i c k i tłómaczy, iż bardzo możliwe, że śluzówka pierwotnie nie była przerwana, lecz nastąpiło to wtórnie. Wniosek praktyczny, iż w podobnym razie należy zranienie traktować, jak całkowicie drążące. R e c h n i o w s k i podaje ze swej praktyki podobny przypadek: po postrzale brzucha z kilkunastu przedziurawieniami lelit operacja w dwie godziny po wypadku, trzynaście szwów kiszkowych, pęcherz wydawał się nieuszkodzony. W kilka dni potem przetoka moczowa Ostatecznie wyleczenie

2. Cz. J a n k o w s k i Pokaz chorego po **operacji tętniaka urazowego tętnicy łokciowej**. Przed rokiem postrzał okolicy łokcia. z wytworzeniem wielkiego tętniaka. W 10 miesięcy potem operacja sposobem S u b o t i c z a: pod opaską uciskającą podłużne rozszczepienie worka, wyszukanie otworów naczynia (odległych jeden od drugiego o 4½ ctm.) i wytworzenie ponad nimi przy pomocy ciągłego szwu Lembertowskiego kanału ze ściany worka. Wnet po operacji zjawiło się tętno, którego przedtem nie było, na tętnicy promieniowej. Obecnie tętno to jest również wyczuwalne, choć o zmiennej sile.

W dyskusji J. R u t k o w s k i zaznacza, że dla utrzymania kończyny wystarczało podwiązanie naczynia J a n k o w s k i mimo to widzi wyższość w przywróceniu prawidłowego krwiobiegu.

3. S a w i c k i i J u d t. Pokaz chorej z **chorobą Pageta**. 15-letnia dziewczyna przed 8-miu laty poczęła doznawać bólu w prawej dolnej kończynie i chromać. Wywiady podówczas wskazywały na upośledzone odżywianie. Przed kilku laty nastąpiła chwilowa poprawa podmiotowa, lecz ostatnio stan znacznie się pogorszył (większe bóle, chromanie i przykrócenie). Roentgen (J u d t) wykazuje rzucające się w oczy zmiany tak w budowie jak i kształtach główki, szyjki oraz części górnej trzonu kości udowej: wyolbrzymienie i zniekształcenie zagęszczenia kości przy jednoczesnem nadłamaniu w dwóch miejscach: na szyjce i krętarzu wielkim. Ruchy w stawie biodrowym znacznie upośledzone, zwłaszcza odprowadzanie Przykrócenie około 5 ciu ctm. W pozostałym kośćcu zmian niema. Jest to niewątpliwy przypadek *morbus Pageti*. Zmiany są tu prawie identyczne z *ostitis fibrosa*. Początkowo spostrzegamy wchłanianie beleczek warstwy zbitej i zamianę rdzenia tłuszczowego na włóknisty; później powstaje zagęszczenie kości. Chorobie ulega najczęściej kość udowa Ostatecznie powstaje raczej wydłużenie, niż skrócenie kończyny. W przypadku niniejszym skrót zależy od zmiany kąta między szyjką a trzonem (*coxa vara*). S. zaznacza że sprawa ta obejmuje przeważnie wiele kości, często umiarowo, dając podudzia szablowate, wielką głowę itp. Uprzywilejowany wiek choroby jest między 20 a 40 rokiem

W dyskusji M a k o w s k i robi przypuszczenie. iż. być może, sprawa rozwija się na tle zaburzeń gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i zapytuje, czy nie próbowano leczenia wyciągami z narządów. S a w i c k i: Do tej pory niema w piśmiennictwie podobnych danych.

4. T e m l e r. Pokaz chorego ze **spondylitis typhosa**. Młody żołnierz w lipcu 1920 r. przechodził dur brzuszny, we wrześniu — już po spadku ciepłoty — wystąpiły bóle w krzyżu, objawy lekkie ucisku rdzenia i garb w dolnej części lędźwiowej. Obecnie po wielu miesiącach leżenia w unieruchomieniu gipsowem chory poprawił się wybitnie: chodzi swobodnie, wykrzywienie i bolesność kręgów lędźwiowych zginęły. Wogóle jest to sprawa o przebiegu

długim, lecz zupełnie dobrem rokowaniu. Roentgen wykazuje zbliżenie trzonów kręgów IV. i V. lędźwiowych na skutek zaniku chrząstki i liczne nawarstwienia kostne przy nieobecności odwapnienia.

W dyskusji Szerszyński opisuje zupełnie podobny przypadek, zaznaczając, że próba krwi Vidala w pół roku po skończonym durze dała bardzo wysokie miano aglutynacyjne (1 2000 a być może i więcej). W sprawie tej zdarzają się również ropienia. Mesz. Na oddziele nerwowym szpitala żydowskiego leczy się wielu chorych z objawami uciskowymi rdzenia na tle zmian kostnych w kręgosłupie, podobnych do opisanych (zniesienie przestrzeni międzykręgowych przy prawie zdrowych trzonach). Kryński Podobne schorzenie kostne jest możliwe po każdej innej chorobie zakaźnej; laseczniki Eberta należą do ropotwórczych, to też ropienie w sprawach kostnych durowych, nb o charakterze „zimnym" może być z góry przewidywane; nie przeszkadza to dobremu zejściu sprawy. Sawicki zwraca uwagę na zasadzie własnego spostrzegania, że schorzenie, o którem mowa, w razie późnych urazów ma skłonność do nawrotów To też żołnierz po raz przebytem *spondylitis typhosa* już nie jest zdatny do dalszej służby wojskowej. *E. Lewenstern.* (C. d. n.)

Stulecie Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Uroczysty obchód jubileuszowy najstarszego Towarzystwa lekarskiego w Polsce, bez przerwy czynnego, odbył się, jak już donosiliśmy, dnia 6. grudnia z. r. Obchód ten był prawdziwem świętem dla Towarzystwa, któremu też, uznając jego zasługi naukowe i zawodowe, składano życzenia przedewszystkiem ze wszystkich stron Polski. Uroczystość rozpoczęła się nabożeństwem w kościele św. Krzyża. Następnie odbyło się uroczyste posiedzenie w sali Tow. higienicznego, które zagaił prezes Tow prof. Dmochowski, poczem nastąpiły przemówienia delegatów: Ministerstwa zdrowia, Komisji zdrowia p. Sejmu. Magistratu m. Warszawy, Akademji lek., Wydziałów lekarskich wszystkich naszych wszechnic, Towarzystw i Związków lekarskich, redakcji pism lek. i w. i. Po tych przemówieniach odczytał przewodniczący nazwiska nowomianowanych członków honorowych, którymi zostali z Warszawy Prof. Głuziński Ant., Dr. Kamocki Walenty, Dr. Pawiński Józef, Prof. Przewoski Edw.; z Krakowa: Prof Browicz Tadeusz, Prof. Kostanecki Kazimierz; ze Lwowa: Prof Machek Emanuel, Prof. Szymonowicz Władysław; z Poznania: Prof. Jurasz Antoni.; z Wilna: Dr. Zahorski Władysław, prezes Tow. Przyjaciół Nauk, z Paryża: Prof. Achard; Prof. Babiński Józef, Prof. Chauffard A., Prof. Letulle Maurice, Prof. Lejars Felix, Prof. Roger Henri Prof. Richet Charles; z Londynu: Prof. Albutt Thomas, Prof. Wright Almroht E.; z Padwy: Prof. Golgi Camillo, Prof. Forlanini Carlo.

Posiedzenie zakończył odczyt prof Dmochowskiego na temat: „Rzut oka na działalność Warsz Tow. Lek. w ciągu stu lat jego istnienia", w którym mowca roztoczył dzieje Towarzystwa na tle stosunków politycznych całego stulecia.

Po południu odbyło się posiedzenie naukowe w sali Tow. lekarskiego, na którem dr. Szumlański odczytał opracowany przez prof. Sokołowskiego, nieobecnego z powodu choroby, przyczynek do dziejów Towarzystwa p. t. „Wybitni członkowie Warsz Tow. Lek. w ciągu stulecia", następnie dr. Józef Pawiński wygłosił interesujący wykład „Zarys historyczny pojęć o t. zw. sile żywotnej (*pneuma. spiritus vitalis*)".

Obchód zakończyło towarzyskie zebranie licznych uczestników w salach Resursy kupieckiej, gdzie wśród serdecznego nastroju wygłoszono szereg mów i toastów.

Wśród licznych adresów i telegramów od instytucji i osób nadeszły m. i. pisma od Akademji lekarskiej w Paryżu, Towarzystw lekarskich w Paryżu, Lyonie, Montpellier, Lille, Strasburgu, Jugosławji, Tow. lekarskich serbskich i i.

Medycyna społeczna.

Józef Wiczkowski. Lwów.

Sprawa akcji zwalczania gruźlicy w Polsce.

Bilans zdrowotny za czas wielkiej wojny światowej potwierdził w zupełności doświadczenie z wojen poprzednich. Wielkie ostre epidemje przeleciały jak huragan przez Państwa, na których terenie wojna się toczyła, zabrały hekatomby ofiar i zniknęły nawet prędzej, jak poprzednio, dzięki nowym zdobyczom naukowym ostatnich lat dziesiątek. Natomiast choroby zakaźne przewlekłe, jak gruźlica i kiła, spotęgowały się w swej złośliwości i ogarnęły szerokie warstwy społeczeństwa. Co rozum stanu i nauki zbudowały, to się zachwiało w swych podstawach pod wpływem wojny światowej i jej nieodstępnych trabantów. Statystyka dostarcza nam na to ścisłych dowodów. Zajmę się tylko gruźlicą i przedstawię dostępne mi cyfry. Wedle Kirchnera, „*Zeitschrift für Tuberculose*" na 100.000 mieszkańców zmarło z gruźlicy w Niemczech:

w r. 1913 — 274.6
w „ 1914 — 278.9
w „ 1915 — 290.6
w „ 1916 — 317.6
w r. 1917 — 413.5
w „ 1918 — 463.8
w „ 1919 — 433.7

Na Węgrzech i w Austrji podwoiła się ilość zgonów z gruźlicy; we Wiedniu w roku. 1914 — 28.6 na 10.000 ludzi, r. 1919 40.0 na 10.000, przy śmiertelności dzieci od 1—5 lat 66.3 na 10.000.

	Warszawa —	Kraków —	Lwów —	Łódź — na 10.000.
1913	30.56 —	48.7 —	48.0	
1914 —	31.17 —	47.3 —	58.6	
1915 —	40.98 —	48.0 —	74.1	
1916 —	60.04 —	75.0 —	62.2	
1917 —	97.54 —	90.8 —	66.5 —	116.0
1618 —	78.38 —	84.5 —	63.5 —	77.5
1919 —	59.32 —	61.8 —		— 60.4
1920 —	33.66			

Najbardziej niepomyślnym był dla Warszawy rok 1917, zmarło bowiem w tym roku 8.167 osób przy ogólnej śmiertelności 34.693 i zaludnieniu 837.234. W okresie przedwojennym w Warszawie na każde 17 zgonów przypadały dwa zgony z powodu gruźlicy; w czasie zaś wojny na 7 zgonów, 2 zgony z gruźlicy. A stosunek zgonów z gruźlicy do liczby ludności był 5 razy większy. (Sokołowski).

Wzrost śmiertelności na gruźlicę w czasie wojny w znacznej mierze zależy od zwiększonej śmiertelności dzieci.

Nie posiadamy dotąd statystyki śmiertelności z całego Państwa naszego — ale, opierając się na powyższych danych, musimy spodziewać się, że liczby śmiertelności z gruźlicy wypadną wysokie. Wszak nasze Państwo było terenem wojny przez lat siedm, przez nasze Państwo przewaliły się miljonowe armje; a więc ludność umęczona fizycznie i moralnie, tułactwo wśród najniepomyślniejszych warunków, odżywianie liche i niedostateczne pod względem ilości i jakości, chłód i głód, oto stosunki, które stworzyły doskonałe podłoże dla rozwoju lasecznika gruźliczego zwłaszcza, że stan walki z gruźlicą w naszych dzielnicach przed wojną był jeszcze w kolebce, a w statystyce światowej dzielnice Polski były na szarym końcu, co do śmiertelności z gruźlicy.

Kiedy dzisiaj stanęliśmy u progu samodzielnego życia Państwa zjednoczonego, należy nam uprzytomnić sobie, jakie drogi wytyczyła walka z gruźlicą w innych państwach, a wzorując się na dobrych przykładach, jak zwalczać u nas skutecznie największego wroga ludzkości. Wspomnę tylko o kilku państwach, w których racjonalnie ta walka przeprowadzona zmniejszyła procent śmiertelności z gruźlicy.

Pierwsze miejsce należy się Anglji. Już w połowie zeszłego stulecia prawodawstwo parlamentarne zarządziło cały szereg zasadniczych środków zaradczych przeciwko chorobom zakaźnym wogóle. Burzono setki domów, przeprowadzono nowe ulice widne i słoneczne, pobudowano domki dla robotników, zakładają ogrody, wodociągi i kanalizację w całem Państwie, a zwłaszcza w większych miastach, tak, że dzięki tym zarządzeniom stosunki zdrowotne na ogół znacznie się polepszyły, a równocześnie i śmiertelność z gruźlicy znacznie spadła. W Edynburgu (w Szkocji) w r. 1887. powstała pierwsza poradnia w Europie, a twórcą jej był sir Robert Philip. W Anglji założono pierwszy nadmorski szpital w roku 1791 w Ranesgate dla dzieci zagrożonych gruźlicą, w roku 1814 w Londynie powstaje pierwszy szpital dla gruźliczych. Bodington 14 lat przed Broehmerem głosi o uleczalności gruźlicy i poleca leczenie świeżem powietrzem, odpowiedniem odżywianiem i wprowadza system dawkowanej pracy fizycznej. W roku 1912 za inicjatywą Lloyd George'a ustawowo wprowadzono społeczne ubezpieczenie na wypadek choroby i niezdolności do pracy i odtąd znacznie się wzmogła akcja przeciwgruźlicza. Tak więc początkowo zainicjonowana profilaktyka w wielkim stylu, a później racjonalne leczenie, odniosły świetny tryumf. Nic dziwnego, że miasto Londyn w r. 1912, wykazuje śmiertelność z gruźlicy tylko 12.0 na 10.000 ludności, a w całem państwie 13.4 na 10.000.

Francja rozpoczęła akcję przeciwgruźliczą od zakładania poradni systemu Calmetta. Wielką uwagę zwrócono na wychowanie przeciwgruźlicze — i to we wszystkich szkołach od klasy najwyższej do najniższej, które się dalej prowadzi na konferencjach, przez afisze, pocztówki ilustrowane, przez obrazki itp. Ochrona dzieci przed gruźlicą czyni znaczne po-

stępy dzięki instytucji zwanej »l'oeuvre Grancher«. Ona to zabiera rodzicom gruźliczym, naturalnie za ich zezwoleniem, zdrowe dzieci w wieku od 3—10 lat, umieszcza je po wsiach u zdrowych rodzin za pewną opłatą i tam je zostawia do 13 roku i dłużej. Z pomiędzy dzieci z Paryża z rodzin gruźliczych umieszczonych po wsiach w ilości 2300 było tylko 7 przypadków gruźlicy. Gdyby te dzieci zostały były przy rodzicach, oblicza Armand Delille, że ilość zachorowań byłaby wynosiła 60 na 100, a ilość zgonów 40 na 100. Natomiast wśród dzieci »L'oeuvre Grancher« zachorowań było 0·03 na 100, a zgonów 0·01 na 100. I ze stanowiska ekonomicznego są to rezultaty bardzo interesujące — bo za czas utrzymania jednego dziecka przez rok na wsi w ilości 1000 fr. zyskuje się materjał ludzki zdrowy i wartościowy. Podczas wojny akcja przeciwgruźlicza znacznię się wzmogła. Rząd i społeczeństwo podają sobie ręce i zakładają sanatorja nadmorskie dla dzieci skrofulicznych, otwierają zakłady i szpitale dla otwartej gruźlicy i pomnażają ilość poradni, tak, że niema prawie miasta większego, któreby nie posiadało przynajmniej jednej poradni. Wielką pomoc finansową podaje Francji fundusz Rockefellera i Amerykański Czerwony Krzyż. We Francji umierało z gruźlicy 177·6 na 10.000 ludności, a w roku 1920 jest już znaczna zniżka bo 62·326.

O ile w Anglji we Francji hołdują więcej profilaktyce, o tyle w Niemczech zaczęto od leczenia gruźliczych. Ustawa o ubezpieczeniu społecznem na wypadek choroby w r. 1884 i ubezpieczenie na wypadek nieudolności do pracy r. 1891 dały silną podstawę do akcji przeciwgruźliczej. Dość powiedzieć, że zakłady ubezpieczeń robotników w r. 1910 pobrały sumy blisko miljarda Marek. Nic więc dziwnego, że zbudowano 150 sanatorjrów ludowych o.16.000 łóżkach dla dorosłych. Dla dzieci z wybitną gruźlicą jest przeszło 20 sanatorjów o 2.000 łóżkach a w stu zakładach z około 9.000 łóżek mieszczą się dzieci skrofuliczne i zagrożone gruźlicą. Ilość schronisk leśnych i dla pobytu przez dzień wynosi przeszło 100, szkół leśnych 16, między niemi jedna szkoła wyższa w Charlottenburgu dla chorych z otwartą gruźlicą, 150 schronisk, jakoteż specjalne oddziały przy szpitalach. A chociaż ciągle wzrasta ilość łóżek dla chorych z otwartą gruźlicą, to przecież jest wielka ich część zmuszona zostać w domu i tu jest izolowana. Opieka nad nimi przypada w udziale poradniom, których liczba wynosi 720. 45 poliklinik przyjęło na siebie obowiązki poradni. Głównym fundatorem tych wspaniałych zakładów są Kasy chorych i zakład ubezpieczenia społecznego na wypadek choroby lub niezdolności do pracy. Ponadto nie zaniechano tutaj uświadomienia społeczeństwa przez odczyty, druki, muzea gruźlicze. Desinfekcja pomieszkań po gruźliczych odbywa się ustawowo.

W Danji, liczącej 3 miljony ludności, łożyło Państwo rokrocznie przed wojną $1\frac{1}{2}$ miljona marek na zwalczanie gruźlicy czyli $\frac{1}{2}$ marki na każdego mieszkańca; przeto każdy chory na gruźlicę jest leczony kosztem państwa Mały ten kraj miał przed wojną największą stosunkowo ilość sanatorjów, a mianowicie 7 szpitali nadmorskich z 436 łóżkami dla dzieci skrofulicznych, 1 szpital nadmorski na 100 łóżek dla dzieci ciężej chorych, 13 sanatorjów ludowych z 1000 łóżek dla początkowej gruźlicy, a 32 szpitali dla gruźlicy otwartej. Obok tego jest wiele domów dla rekonwalescentów i wielka ilość poradni; prawie każde miasto przynajmniej jedną posiada. Są laboratorja, gdzie bezpłatnie bada się plwociny, to też nie dziw, że śmiertelność z gruźlicy wynosi tam 8 na 10.000 mieszkańców; w całej Danji umiera rocznie okolo 2.400 osób na gruźlicę, a w samym Lwowie w roku 1907 umarło ich 1.200. Jest ustanowiona kontrola nad sprzedażą masła, mleka i innych środków spożywczych. Szkoła i schroniska dziecinne są pod nadzorem lekarskim: żadne dziecko przed 16 rokiem nie może pójść do roboty, a przed przyjęciem musi się wykazać świadectwem zdrowia. Każdego urzędnika, chorego na gruźlicę pensjonuje się, zostawiając mu $\frac{2}{3}$ jego poborów. Żołnierz, który się nabawił gruźlicy podczas wojny, jest leczony kosztem państwa. Obowiązkowem jest doniesienie o każdym wypadku gruźlicy a desinfekcja odbywa się kosztem gminy.

C. d. n.

Sprawy zawodowe.

W sprawie nowej ustawy o Izbach lekarskich i o wykonywaniu praktyki lekarskiej.

Myśl wprowadzenia Izb lekarskich w Państwie Polskiem powstała jeszcze za czasów Regencji. Już wówczas szef Sekcji w Ministerstwie Zdrowia śp. docent dr. Jaworski w porozumieniu z Krakowską Izbą lekarską przygotował szkic ustawy o Izbach lekarskich. Z chwilą odzyskania niepodległości szkic ów po wielokrotnych naradach z krakowską Izbą lekarską (Lwów był wówczas odcięty), zamienił się na projekt ustawy, która, mojem zdaniem, byłaby zadowolniła lekarzy. Był to projekt ustawy ramowej o Izbach lekarskich, nie zawierający żadnych postanowień z dziedziny deontologji lekarskiej, przez co przyszłe Izby lekarskie miałyby możność zastanowienia się nad przepisami o prawach i obowiązkach lekarzy, oraz uzgodnienia dotąd bardzo rozbieżnych zapatrywań poszczególnych dzielnic na te kwestje. Projekt ów, jako rządowy, miało wnieść Ministerstwo Zdrowia do Sejmu. Przyczyny, dla których to nie nastąpiło, nie są mi znane.

Sejmowa Komisja Zdrowia, w szczególności przewodniczący poseł Dr. Rottermund, przygotował inny projekt ustawy, oparty na „projekcie ordynacji lekarskiej, normującej stosunki zawodu lekarskiego", uchwalonym w marcu roku 1919 przez Wydział lwowskiej Izby lekarskiej. Podzielił ustawę na dwie części tj. na ustawę o Izbach lekarskich i na ustawę o wykonywaniu praktyki lekarskiej i przekształcił projekt lwowski w sposób odmienny. Postanowienia zawarte w tym projekcie Komisji Zdrowia Publicznego spotkały się jednak z silną opozycją w sferach lekarskich i w małopolskich Izbach lekarskich tak, że trzecie czytanie ustawy w Sejmie doznać musiało znacznego odroczenia. Po wielu poniekąd zasadniczych zmianach i przeróbkach obie ustawy uchwalił Sejm w trzeciem czytaniu dnia 2-go grudnia 1921 roku.

Pominę pewne usterki formalne, które okazać się muszą w przyszłości przy praktycznem stosowaniu ustawy, a na które niejednokrotnie wskazywały obydwie małopolskie Izby lekarskie; pragnę tylko podać najważniejsze przepisy ustawy, ich zalety lub wady.

Najbardziej poruszyły umysły i słusznie najsilniejszy wywołały sprzeciw postanowienia o przymusowej służbie cywilnej lekarzy na wypadek epidemji. Tu jednak trzeba stwierdzić, że pierwsze zaczątki takiego postawienia kwestji zawierał wspomniany projekt lwowskiej Izby lekarskiej z marca 1919 r. albowiem § 37 tego projektu brzmi dosłownie:

„Ministerstwo Zdrowia może zobowiązać lekarzy do użycia ich w publicznej służbie zdrowia na wypadek nadzwyczajnych stosunków, jeżeli do tego zmuszą względy zdrowotne, zwłaszcza potrzeba zwalczania chorób zakaźnych. Zarządzenie takie wyda Minister. Zdrowia po wysłuchaniu odnośnej Izby lub wiecu Izb".

Krakowska Izba lekarska była stanowczo przeciwną temu pomysłowi. Sejmowa Komisja Zdrowia posunęła się natomiast w pierwszych dwóch redakcjach ustawy jeszcze znacznie dalej, przyznając Ministerstwu Zdrowia wyraźnie prawo przesiedlania lekarzy celem pełnienia publicznej, cywilnej służby zdrowia. Wskutek usilnych zabiegów obydwu małopolskich Izb lekarskich i Zrzeszeń lekarskich b. Królestwa i Wielkopolski, Komisja Zdrowia zmodyfikowała znacznie te przepisy. W uchwalonej przez Sejm ustawie o wykonywaniu praktyki lekarskiej, art. 16, zawarte są następujące postanowienia: „W wyjątkowych wypadkach, wywołanych koniecznością zwalczania epidemji. lub gromadnych zachorzeń, występujących na skutek klęsk elementarnych, na czas trwania takich wyjątkowych warunków, a to w razie niemożności zadość uczynienia potrzebom przez urzędowy personal lekarski i wobec stwierdzonej niemożności zdobycia dostatecznej liczby lekarzy drogą dobrowolnych zgłoszeń, może być każdy lekarz, o ile nie przekroczył 40 roku życia, powołanym do publicznej cywilnej służby zdrowia; zasady, na jakich to może nastąpić, określi oddzielna ustawa, zgodnie z ogólnemi przepisami o osobistych świadczeniach obywateli państwa". O przesiedlaniu lekarzy przez władze niema tam mowy. Tak więc powołanie do publicznej służby zdrowia uzależnionem zostało w ustawie od tylu warunków, a przedewszystkiem od uchwalenia w przyszłości oddzielnej ustawy, że postanowienia art. 16 ustawy o praktyce lekarskiej bynajmniej nie są tak groźne, jak o tem krążą wieści. Niemniej artykuł ten należy uważać za zgoła niepotrzebny.

Art 14 tejże ustawy postanawia, że lekarz praktykujący winien dać pomoc lekarską w każdym nagłym wypadku, grożącym choremu śmiercią, jeżeli nie zachodzi poważna przeszkoda; odmówienie w takich wypadkach pomocy, o ile nie podlega przepisom ustawy karnej, pociągnie za sobą dochodzenie ze strony Izby lekarskiej. Zaniepokojenie z powodu tego postanowienia, objawione przez grono lekarzy sanockich w odezwie zawartej w Nrze 11 „Polskiego Czasopisma Lekarskiego", jest nieuzasadnione, albowiem według dotąd obowiązującej ustawy karnej austrjackiej lekarz może być karanym, jeżeli z powodu odmówienia pomocy chory dozna szkody na zdrowiu lub życiu (§ 335 u. k.) a nawet w wypadkach, kiedy odmowa złych skutków nie sprowadziła, ale sprowadzić mogła (§ 431 u. k.). Analogiczne postanowienia zawierają ustawy karne obowiązujące w innych dzielnicach (§ 224 u. k. niem. i art. 497. k. k. ros.). Tak więc art. 14 nowej ustawy o praktyce lekarskiej nie wprowadza żadnej zmiany

na niekorzyść stanu lekarskiego, przeciwnie, poddając sprawy te przeważnie orzecznictwu Izby lekarskiej, a więc władzy fachowej, stwarza właściwie dla lekarzy sytuację korzystniejszą. Ponadto art. 15 znosi wyraźnie przymus leczenia, którego istnienie było poniekąd sporne.

Niekorzystne są postanowienia art. 21 o ogłaszaniu „cennika poborów lekarskich przez właściwy urząd wojewódzki po zasięgnięciu opinji Izby lekarskiej“ Mimo starań nie można było uzyskać dla Izb lekarskich prawa ustanawiania taryfy. Ponieważ jednak w myśl postanowień tegoż artykułu lekarz tylko wówczas jest obowiązany do przyjęcia honorarjum według taryfy, jeśli nie zawarł oddzielnej umowy z pacjentem, przeto w razie niesprawiedliwej taryfy wszyscy lekarze mogliby, jak sądzę, oświadczyć, że tylko według oddzielnej umowy leczą. W razie sporów przysługuje stronom prawo zwrócenia się do Izby lekarskiej. Posady stałe natomiast lekarze mają obowiązek obejmować na podstawie umów z uwzględnieniem „skali płac“, ogłoszonej przez Izbę lekarską (art. 22.).

Art. 11 mówi o obowiązku zachowania tajemnicy lekarskiej, ustanawiając tyle wyjątków od tego obowiązku, że uzasadnioną jest obawa, aby taka kazuistyka nie osłabiła tak bardzo konieczmej zasady dotrzymania tajemnicy przez lekarza.

Tytuł „lekarza“ chronią art. 7—9 ustawy o praktyce lekarskiej, przewidując kary w drodze administracyjnej za nieuprawnione używanie tego tytułu. Jestto wielki postęp, gdyż dotąd nie było żadnej ochrony w tym kierunku. Jednocześnie art. 8. orzeka, że lekarze, którzy przed listopadem r. 1917 otrzymali dyplomy lekarskie na Uniwersytetach rosyjskich, mogą nadal mocą nabytego prawa używać tytułu „doktor“, chociaż stopnia doktora na uniwersytecie nie uzyskali. Nie wolno im jednak używać tytułu „doktora medycyny“. Ustawodawcy wychodzili z założenia, że w państwie rosyjskiem tytuł „doktor“ był równoznaczny z tytułem „lekarz“ i oznaczał raczej zawód, a nie godność uniwersytecką. Jestto przepis dziwaczny, ale przyznać trzeba, że brak jego w ustawie mógłby narazić cały szereg lekarzy byłego zaboru rosyjskiego na represje z powodu używania zwyczajowego tytułu doktora. Zresztą sprawa ta z biegiem czasu stanie się bezprzedmiotową.

Ustawa o Izbach lekarskich wprowadza dość skomplikowaną organizację, rozróżnia bowiem Izbę lekarską radę Izby lekarskiej, Zarząd Izby lekarskiej i Sąd Izby lekarskiej. Wybory do rady ważne są na lat trzy, do Zarządu i Sądu Izby wybory odbywają się corocznie. Zarząd Izby wybiera ze swego grona naczelnika Izby, zastępców tegoż, pisarza i skarbnika. Sąd Izby wybiera z pośród siebie przewodniczącego, zastępców tegoż, oraz generalnego pisarza. Sąd Izby ma prawo stosowania kar aż do odjęcia prawa wykonywania praktyki na określony przeciąg czasu, lub na stałe. Oczywiście od wyroków przysługuje odwołanie.

Zupełnie nową a niezbyt fortunną koncepcją, jest wprowadzona w ustawie „Naczelna Izba lekarska“, składająca się z przedstawicieli poszczególnych Izb lekarskich, a urzędująca w Warszawie. Ciało to zbyt ciężkie, aby mogło sprawnie funkcjonować, uposażone jest na mocy ustawy w zbyt daleko idące uprawnienia. Naczelna Izba lekarska ma być bowiem nietylko instytucją opiniodawczą w sprawach, dotyczących wykonywania praktyki, ale także nadzorującą poszczególne Izby lekarskie w sprawach „związanych z prawomocuością i sprawnością ich działania“, jakoteż powołana do kierowania działalnością poszczególnych Izb w sprawach przekazanych Izbom, a nie objętych wyraźnymi przepisami ustawy o Izbach. Jest również instytucją odwoławczą, w razie sporów między Izbą, a należącymi do niej lekarzami, oraz Izbami pomiędzy sobą. Naczelna Izba lekarska wybiera Sąd naczelnej Izby jako instancję odwoławczą od wyroków Sądów poszczególnych Izb.

Ustawa o Izbach lekarskich zawiera dwa bardzo doniosłe postanowienia, a mianowicie stwierdza niedwuznacznie, że Izby są powołane do strzeżenia praw i interesów stanu lekarskiego (art. 1), i że do uprawnień Zarządu Izby należy występowanie wobec czynników zewnętrznych w obronie praw i dobra członków stanu lekarskiego (art. 25.). Ponadto przyznaje Izbom prawo do zakładania i prowadzenia instytucji, mających na celu zabezpieczenie lekarzy na wypadek choroby, starości, stałej niezdolności do pracy i zabezpieczenie wdów i sierot, oraz nałożenia na lekarzy obowiązku przystąpienia do tych instytucji (art. 4.) Te postanowienia stanowczo należą do bardzo dodatnich stron ustawy. Brak ich w dawnych ustawach państw zaborczych paraliżował najważniejsze akcje Izb lekarskich.

Ustawa o Izbach lekarskich nie jest wprawdzie doskonałą. Byłaby lepszą, gdyby sejmowa Komisja Zdrowia przyjęła była rady i propozycje obydwóch Izb lekarskich małopolskich, propozycje oparte na długoletniem doświadczeniu. Mimo to dobrze się stało, że nareszcie przez uchwałę Sejmu otrzymała moc prawa. Sądzę, że niedaleka przyszłość okaże, jak bardzo jest potrzebną dla stanu lekarskiego. Wreszcie trzeba stwierdzić, że przeprowadzenie ustawy w Sejmie jest zasługą posła Dra Rottermunda, który z podziwu godną wytrwałością, niezrażony rozlicznemi trudnościami, ze wszystkich stron, a nawet osobistemi przykrościami, dążył do celu, który sobie w zrozumieniu jego ważności wytknął.

Schoengut - Strzemieński.

Do artykułu Dra M. Landsberga w 1 i 2 Numerze „Polskiego Czasopisma Lekarskiego“.

Otrzymujemy od kol. Marcelego L a n d s b e r g a następujące pismo z prośbą o umieszczenie:

W Nr. 14 „Gazety Lekarskiej“ kol. Juljan G o l d b e r g, streszczając podaną w 39 Nr. „Münch. Med. Wochenschrift“ pracę F a l t y, H ö g l e r a i K n o b l o c h a „O pokarmowej urobilinogenurji“, zamieścił przypisek, iż analogiczna praca została podana przezemnie w Nr. 1—2 „Polskiego Czasopisma Lekarskiego“. Wobec powyższego uprzejmie upraszam Sz. P. Redaktora o zamieszczenie następującego wyjaśnienia:

Badania nad „próbą żółciową“ były zapoczątkowane na klinice Prof. R z ę t k o w s k i e g o w r. 1919, o czem zresztą wspominam w ogłoszonej w tymże Nr. 14 „Gazety Lekarskiej“ (r. b.) pracy p. t. „O drogach wchłaniania z odbytnicy“ (podana do Gazety 10.I. 1920). W maju r. b. podczas mego pobytu w Wiedniu w rozmowie z prof. F a l t ą wspomniałem o mojej próbie żółciowej. Sprawa ta zainteresowała prof. F a l t ę oraz jego asystenta Dra H ö g l e r a, z którym wspólnie miałem przeprowadzić próbę tę nad chorymi prof. F a l t y. Wyniki badań miały być ogłoszone wspólnie, t. j. przezemnie i przez H ö g l e r a.

To też ku wielkiemu memu zdziwieniu przeczytałem wyżej wspomniany artykuł wiedeńskich autorów, w którym nawet nie wspomniano o autorze „próby żółciowej“.

Po dosyć ożywionej wymianie listów zgodził się prof. F a l t a na to, iż „stała mi się krzywda“ i obiecał sprostować swą „pomyłkę“ w najbliższej publikacji, dotyczącej tej samej sprawy.

Od Redakcji. Współpracowników naszego pisma i autorów uprasza się o nadsyłanie rękopisów na ręce redakcji miejscowych. Ze względu na znaczne podrożenie składu w razie nieczytelnych rękopisów, co niestety jest rzeczą dość zwykłą, uprasza się o nadsyłanie rękopisów czytelnie pisanych, możliwie na maszynie. Nieczytelne rękopisy będą b e z w a r u n k o w o zwracane autorom.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Prof. Dr. Władysław B y l i c k i mianowany został członkiem honorowym Towarzystwa ginekologicznego lwowskiego.

N a f u n d u s z k o n k u r s o w y za najlepszą pracę wzgl odczyt w Tow. lekarskiem lwowskiem złożył doc. dr O s t r o w s k i 10.000 Mkp., dr. Roman H i n z e, dyrektor powsz. Szpitala w Rzeszowie, 10.000 Mkp.

T o w a r z y s t w o g i n e k o l o g i c z n e l w o w s k i e wybrało nowy Zarząd na rok 1922 w następującym składzie: Prezes: Prof. Dr. Wł. Bylicki, wiceprezes: Doc. Dr. A. Bocheński, sekretarz: Dr. M. Seidler, skarbnik: Dr L. Daum, komisja szkontrująca: Dr. Wł. Hojnacki, Dr. St. Kwiatkiewicz i Dr. H. Wein.

Poznań.

W y d z i a ł L e k a r s k i U n i w e r s y t e t u P o z n a ń s k i e g o jak „Nowiny Lekarskie“ donoszą, rozpoczął swą działalność w szerszym zakresie, niż w zeszłym roku szkolnym, przez uruchomienie wykładów klinicznych. Choroby wewnętrzne wykłada prof. Jezierski, chirurgję prof Jurasz młodszy, położnictwo część teoretyczną rektor Święcicki, część kliniczną Dr. Kowalski, choroby oczu Dr. Kapuściński, choroby dziecięce Dr. Szulczewski, choroby skórne i płciowe Dr Karwowski, choroby nerwowe i umysłowe Dr. Piotrkowski (w Dziekance), choroby krtani i uszu prof. Jurasz starszy. Inne przedmioty na Wydziale lekarskim wykładają: medycynę sądową prof. Horoszkiewicz, hygjenę prof Gantkowski, historję medycyny, propedeutykę lekarską i antropologję dziekan prof. Wrzosek, anatomję opisową i embrologję prof. Markowski, histologję prof. Gajewska, biologję prof. Niezabitowski, fizjologję prof. Dąbrowski, fizykę prof. Denizot i chemię Dr. Browiński.

Warszawa.

Dr. Alfred S o k o ł o w s k i, wielce zasłużony długoletni sekretarz stały Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, w uznaniu swych zasług naukowych, został wybrany h o n o r o w y m c z ł o n k i e m T o w a r z y s t w a n a u k o w e g o w Warszawie.

Z p o w o d u 25-tej r o c z n i c y otrzymania drogą konkursu stanowiska ordynatora Szpitala Dzieciątka Jezus doc. dr. Władysław J a n o w s k i złożył w naszej redakcji warszawskiej 25.000 Mk. na nagrodę za najlepszą pracę z dziedziny patologji ogólnej, anatomji patologicznej lub medycyny wewnętrznej, ogłoszoną w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“ w ciągu r. 1922 i 1923 przez autora, który do tego czasu nie przekroczy 50 lat życia. Skład sądu redakcja poda 1. stycznia 1924 r., a motywowany jego wynik ogłosi 1. kwietnia 1924 roku — Nagroda nie może być podzielona.

A k a d e m j a n a u k l e k a r s k i c h w Warszawie ma zamiar utworzenia przy Akademji f u n d a m e n t a l n e j b i b l j o t e k i ze wszystkich dziedzin nauk lekarskich, do czego ważną pomocą byłoby przekazywanie Akademji przez kolegów lekarzy oddzielnych dzieł lub zbiorów dla nich zbędnych, a także zachowanie dla Akademji prawa pierwokupu bibljotek przez nich likwidowanych.